

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

34

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 27 novembre 1895

PAR

Félix BOUTRY

NÉ A ARMENTIÈRES (NORD), LE 11 MARS 1868

DE LA PNEUMONIE DISSÉQUANTE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { LANDOUZY, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE, agrégé.
WIDAL, agrégé.*

LILLE

IMPRIMERIE LEFEBVRE-DUCROCQ

—
1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

34

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 27 novembre 1895

PAR

Félix BOUTRY

NÉ A ARMENTIÈRES (NORD), LE 11 MARS 1868

DE LA PNEUMONIE DISSÉQUANTE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { LANDOUZY, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE, agrégé.
WIDAL, agrégé.*

LILLE

IMPRIMERIE LEFEBVRE-DUCROCQ

—
1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle et médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY et PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DELBET.	MARFAN.	THIERY.
ALBARRAN.	GAUCHER.	MARIE.	THOINOT.
ANDRE.	GILBERT.	MENETRIER.	TUFFIER.
BAR.	GILLES DE LA TOURETTE.	NELATON.	VARNIER.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	WALTER.
BROCA.	HARTMAN.	REITTERER.	WEISS.
CHANTEMESSE	HEIM.	RICARD.	WIDAL.
CHARRIN.	LEJARS.	ROGER.	WURTZ.
CHASSEVENT.	LETULLE.	SEBILEAU.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

FAIBLE TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE ET D'AMOUR FILIAL

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MES ONCLES ET TANTES

A MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGIER

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté libre de médecine,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUSTACHE

Doyen de la Faculté libre de médecine,
Professeur de clinique obstétricale.

A TOUS MES AUTRES MAITRES

de la Faculté libre de médecine.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS

Médecin des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de médecine.

INTRODUCTION

Dans le cours de nos études médicales, nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Professeur Augier, un cas de pneumonie disséquante. Il s'agissait d'une petite fille qui, pendant l'évolution d'une pleurésie purulente, élimina un fragment de parenchyme pulmonaire. Notre maître nous faisait remarquer à ce sujet que cette lésion, décrite dans les ouvrages sous différents noms, était très rarement observée et peu connue. Guidé par ses savants conseils, nous avons entrepris quelques recherches sur cette question et nous en avons fait l'objet de notre thèse. Nous n'avons pas la prétention de décrire une lésion nouvelle, des faits de pneumonie disséquante ont été observés par plusieurs auteurs qui en ont donné une courte description. Mais il n'a pas été fait sur ce sujet de travail d'ensemble. Nous avons donc réuni dans notre thèse tous les faits qui se rapportent à la pneumonie disséquante. Nous avons surtout cherché à publier des observations se rapportant exactement à ce que l'on décrit actuellement sous ce nom. Si nous avons omis de citer certains faits, c'est qu'ils ne nous semblaient pas rentrer suffisamment dans le genre de lésions que nous avons voulu décrire.

Après quelques mots sur l'étiologie de la pneumonie disséquante, nous discuterons la pathogénie de cette affection ; nous donnerons une plus large part à la partie la plus intéressante, à l'anatomie pathologique, et nous terminerons par l'étude des symptômes, du diagnostic et du traitement.

Sur le point d'achever nos études médicales, nous sommes

heureux d'adresser à nos maîtres de la Faculté libre de Lille, l'hommage de notre reconnaissance et de notre attachement.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Professeur Augier de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné pendant le cours de nos études. C'est lui qui nous a inspiré notre sujet et nous a aidé de ses conseils. Nous prions notre maître d'agréer l'expression de toute notre gratitude.

Que M. le Professeur Straus veuille bien recevoir nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE I.

HISTORIQUE

L'historique de la pneumonie disséquante ne nous arrêtera pas longuement. Non pas que cette lésion n'ait pas été décrite, mais elle n'a pas donné lieu à de nombreux travaux. Les auteurs qui en parlent se bornent à l'indiquer et à en donner une courte description.

ROBERT (*Société anatomique, 1828*) a publié une observation très intéressante de pneumonie disséquante, qu'il compare justement au phlegmon diffus du tissu cellulaire.

GRISOLLE, dans son *Traité de la pneumonie*, a donné une bonne définition de l'affection qui nous occupe, mais sans donner d'explication sur sa pathogénie et son étiologie. Il donne, comme exemple de cette affection, une observation de Stokes, que nous publierons dans le cours de ce travail.

CRUVEILHER, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, parle bien des cavernes par sequestrion, mais les faits qu'il décrit, se rapportant surtout aux lésions tuberculeuses, n'ont pour notre sujet aucun intérêt.

Nous avons trouvé dans l'*Anatomie pathologique* de LEBERT deux cas de pneumonie disséquante, mais l'auteur ne donne pour toute description des lésions que l'examen de l'autopsie.

Ces faits épars dans la science passaient inaperçus et ce ne fut que du jour où l'on connut le siège des lésions que cette question prit plus d'importance.

Les travaux de M. BROUARDEL sur la pneumonie interstitielle, de

M. TROISIER sur les lymphangites du poumon, de Maurice RAYNAUD sur l'angioleucite généralisée du poumon, montrèrent le rôle que jouent les vaisseaux lymphatiques dans les maladies du poumon et de la plèvre. LONGUET et QUINQUAND montrèrent que l'on pouvait rencontrer dans les poumons de femmes mortes de septicémie puerpérale des trainées de lymphangite purulente qui dissocient les lobules pulmonaires.

Mais il restait toujours à démontrer quel était le point de départ des lésions. Venait-il de la plèvre ou du poumon? Des observations étaient publiées et, dans certains cas, l'origine pulmonaire ne pouvait être niée, tandis que, dans d'autres, la pleurésie purulente semblait primitive.

CORNIL et RANVIER donnent le nom de pneumonie disséquante à des formes rares de pleurésie ayant déterminé la fonte purulente de la surface d'un lobe.

RINDFLEISH, qui a donné de cette affection une définition exacte, fait partir les lésions de la surface pleurale, mais il admet que, dans certains cas, les lésions pleurales sont consécutives à une altération du tissu pulmonaire voisin.

En 1874, M. HAYEM observa un cas de pneumonie disséquante et le décrivit sous le nom de phlegmon sous-pleural.

La même année, M. MILLARD donna la relation complète de la maladie du professeur D..., et compara l'affection qu'il avait observée au phlegmon diffus gangréneux.

Dans ces deux cas, l'origine pulmonaire de la pneumonie disséquante ne pouvait être mise en doute, mais d'autres faits vinrent montrer que l'on ne pouvait rejeter complètement l'origine pleurale de cette maladie.

C'est à ce moment que Moxon publia deux observations de lymphangites pulmonaires, consécutives, dit-il, à des pleurésies de mauvaise nature.

Les leçons de CHARCOT, les articles de M. BALZER montrèrent bien les relations qui existent entre la pneumonie disséquante et la sclérose pleurogène.

Mais le travail le plus important qui parut sur la pneumonie disséquante est celui que MM. HUTINEL et L. PROUST publièrent, en

1882, dans les *Archives de médecine*. Pour ces auteurs, il existe deux formes de cette affection, l'une profonde, se compliquant rarement de pleurésie purulente, l'autre périphérique superficielle, se terminant presque fatalement par un épanchement purulent. Nous devons encore citer dans cet historique les articles remarquables publiées par M. MARFAN sur la sclérose pulmonaire et ceux de M. NETTER sur les pleurésies purulentes. Ces articles du *Traité de médecine* nous montrent bien comment la pleurésie purulente peut produire dans un cas de la sclérose pulmonaire et dans un autre, donner lieu à une pneumonie disséquante.

Nous terminerons cet historique en citant les travaux de CORBIN sur la gangrène superficielle du poumon (*Gazette hebdomadaire*, 1830) et le remarquable mémoire que M. BUCQUOY a lu, en 1873, à la Société médicale des hôpitaux sur la pleurésie gangréneuse.

CHAPITRE II.

DÉFINITION

Donner une définition exacte de la pneumonie disséquante n'est pas chose facile, cette dénomination ayant servi à caractériser des lésions très différentes. Nous ne donnerons pas ici l'opinion de tous les auteurs qui ont traité de cette affection. Nous indiquerons simplement les définitions se rapprochant de l'idée que l'on se fait actuellement de la pneumonie disséquante.

Grisolle a décrit, sous le nom de pneumonie disséquante, une forme de pneumonie interstitielle, une suppuration isolée du tissu conjonctif interlobulaire et sous-pleural ayant pour effet d'isoler, de disséquer en quelque sorte les lobules pulmonaires appendus à leurs bronches respectives.

Rindfleish, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, définit également la pneumonie disséquante. « La pneumonie disséquante, » dit-il, « c'est une fonte purulente des cloisons conjonctives qui » unissent les différents lobules du poumon. L'inflammation se » propage par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui, » partant de la surface pleurale, traversent ces cloisons et se » dirigent sur la racine du poumon. »

La description de Grisolle et la définition de Rindfleish sont exactes en partie ; celle de Rindfleish a l'avantage de préciser le siège des lésions et d'en donner le point de départ : les lymphatiques du poumon ; mais elles ne mentionnent pas les lésions du parenchyme pulmonaire.

D'autres auteurs ont donné le nom de pneumonie disséquante

à des pneumonies interstitielles ayant pour siège les lymphatiques et le tissu cellulaire du poumon et consécutives à des pleurésies purulentes.

* Cette dernière définition est trop exclusive, car elle laisse supposer que la pneumonie disséquante est toujours une lésion secondaire à une pleurésie purulente.

Pour nous, nous définissons la pneumonie disséquante : « une
» inflammation du parenchyme pulmonaire, caractérisée à la fois par
» des lésions des lobules et par une lymphangite péri et intra-
» lobulaire, lésions qui amènent la fonte des cloisons conjonctives, la
» dissociation et l'élimination d'une portion plus ou moins étendue
» de ce parenchyme. »

CHAPITRE III.

ÉTIOLOGIE

L'étude des causes prédisposantes des maladies infectieuses a perdu beaucoup de son intérêt depuis la découverte des micro-organismes. Nous croyons pourtant qu'il serait exagéré de vouloir leur nier toute valeur dans l'étiologie des maladies. Car, comme le dit le Professeur Dieulafoy (*Manuel de pathologie interne*) pour qu'une affection se développe, il faut que le terrain soit préparé, il faut que les individus soient en état de réceptivité.

C'est pourquoi, sans attacher à ces causes l'importance qu'on leur donnait autrefois, nous décrirons brièvement les causes prédisposantes de la pneumonie disséquante, nous basant, pour traiter ce sujet, sur l'étude de nos observations.

Le terrain. — La gangrène pulmonaire, disent les auteurs, ne s'observe pas habituellement chez les sujets bien portants. Elle suppose presque toujours, pour se développer, un affaiblissement général ou local de la résistance individuelle. Il en est de même pour la pneumonie disséquante. Consultons nos observations et nous verrons que les individus atteints y ont été prédisposés par les causes habituelles de la débilitation : surmenage, misère, alcoolisme, anémie de la convalescence, etc... Le malade de M. Hayem avait fait des excès alcooliques ; dans ce cas, d'ailleurs, intervient un autre facteur que nous étudierons plus loin. Le professeur D..., dont M. Millard a rapporté l'observation très détaillée à la Société médicale des hôpitaux,

était dans un état maladif, par suite de nombreuses fatigues et d'un mouvement fébrile constant. Le malade de Wagner était épuisé par une dysenterie durant depuis quelques semaines. Nous pourrions multiplier les faits.

MM. Hutinel et L. Proust ont bien insisté sur la question du terrain dans le travail qu'ils ont publié dans les *Archives de médecine*. « Cette lésion, » disent ces auteurs, « ne se produit pas » indifféremment chez tous les sujets. Presque toujours, on » l'observe chez des individus débilités, mal nourris, mal logés, » épuisés par un travail pénible ou par des chagrins, chez des » femmes fatiguées et mal réglées, chez des hommes affaiblis par » une diarrhée ancienne, en un mot chez des surmenés et des » déchus placés dans des conditions d'infériorité telles que leur » organisme, mal défendu, résistera mal aux actions nocives qui » viendront l'assaillir. »

Le traumatisme. — Le traumatisme est souvent signalé dans l'étiologie de la pneumonie disséquante. Le fait paraît évident pour le malade de l'observation XI. Un mois avant son admission à l'hôpital, ce malade, étant ivre, fit une chute dans un escalier et perdit connaissance pendant deux heures. Revenu à lui, il éprouve une vive douleur dans le côté droit. A partir de ce moment, il n'a cessé de tousser; auparavant, il n'avait pas de toux.

Jackson de Québec a donné l'observation d'un jeune homme qui, dans une rixe, reçut en pleine poitrine un gros morceau de charbon de terre. La douleur fut très vive et fut suivie d'hémoptysie. Plus tard, il se forma un épanchement purulent qui se vida par une vomique abondante et très fétide. On trouva dans le poumon, au niveau du coup reçu, une cavité gangréneuse communiquant avec les bronches et la plèvre.

Gosselin (*Mémoires de la Société de chirurgie, 1846*) a montré qu'un traumatisme du thorax peut léser gravement le poumon sans produire de lésions des parties molles et du squelette.

Follin et Duplay (*Pathologie externe*) se sont également occupés de la question et sont arrivés aux mêmes conclusions.

M. Hanot (*Société anatomique, 1875*) a cherché à élucider ce

problème, et voici l'explication qu'il en donne: « Le poumon peut » être fortement lésé par un corps contondant qui ne produit » cependant aucune lésion grave de la paroi thoracique. Si le » poumon, dit-il, n'échappe pas au traumatisme aussi facilement » qu'on pourrait le supposer, c'est que le blessé est toujours » surpris pendant un effort. Dans cet état, le poumon est en » inspiration forcée, l'air est emprisonné dans les voies respira- » toires, les parois alvéolaires sont tendues et la surface externe » du poumon est ainsi placée dans de telles conditions qu'elle ne » peut manquer de subir l'action du traumatisme. Que se produit-il » ensuite ? Consécutivement à la contusion, un épanchement » sanguin se forme dans le tissu interstitiel du poumon et sous la » plèvre. Il se traduit par de la douleur, un peu de toux, une » expectoration sanguinolente, quelquefois par des hémoptysies. » Mais par suite de cette compression, la circulation est entravée » dans les couches corticales du poumon et cette gêne entraîne la » mortification du foyer lésé. »

Le froid. — Un refroidissement interne est signalé comme cause prédisposante de la pneumonie disséquante dans quelques-unes des observations que nous citons plus loin. M. Bucquoy, entre autres, insiste sur ce point d'étiologie dans la gangrène corticale du poumon. Le rôle du froid dans les affections pulmonaires a été si souvent discuté qu'il nous semble inutile de nous y arrêter davantage. Nous ferons simplement remarquer que l'action du froid sur le poumon s'explique par une congestion pulmonaire réflexe par paralysie vaso-motrice.

Les causes que nous venons d'étudier ne peuvent produire seules la pneumonie disséquante, pas plus qu'elles ne peuvent produire une autre infection. Elles n'agissent, ainsi que nous l'avons déjà dit, que comme causes prédisposantes. Et si nous en avons parlé, c'est que nous les trouvons mentionnées dans la plupart de nos observations et qu'elles nous semblent jouer un certain rôle dans l'affection qui nous occupe. Le froid et le traumatisme n'ont jamais produit la pneumonie disséquante, ni les autres maladies infectieuses. Mais leur action se faisant

sentir chez un individu surmené, en état favorable de réceptivité, peut amener l'éclosion d'une maladie infectieuse. La cause constante et unique de la pneumonie disséquante est la pullulation au sein du parenchyme pulmonaire d'un agent infectieux. Comment se produit cette infection ? C'est ce qu'il nous reste à étudier au point de vue étiologique.

L'étude bactériologique de la pneumonie disséquante n'a pas été faite. Il est probable, et même certain, qu'il ne s'agit pas ici d'un germe infectieux unique, spécifique, et que tous les microbes de la suppuration peuvent produire cette lésion. Néanmoins le streptococque, vu l'intensité de la suppuration, y semble jouer le principal rôle. Les études de MM. Netter et Courtois-Suffit, sur les pleurésies purulentes, nous ont montré le rôle important de ce microbe dans la production de ces pleurésies. Nous verrons plus loin les liens qui relient la pleurésie purulente et la pneumonie disséquante. Ceci est affaire de pathogénie et d'anatomie pathologique, c'est pourquoi nous en ferons l'étude dans un autre chapitre. L'origine streptococcique paraît évidente dans l'observation XI. Dans les derniers jours de la vie de ce malade, son voisin fut pris d'érésypèle de la face, alors qu'il n'y en avait pas dans la salle. En outre, le pus qui s'écoulait en abondance par la plaie du thorax détermina rapidement sur la peau voisine une inflammation érésypélateuse qui se termina par gangrène.

Dans certains cas, la pneumonie disséquante se produit pendant le cours d'une infection puerpérale. Or l'on sait, grâce aux recherches bactériologiques, que le streptococque est l'agent de la septicémie puerpérale. L'on trouve dans le travail de Quinquand sur le puerpérisme infectieux une observation de pneumonie disséquante à son début. Dans ce cas, l'infection s'est probablement propagée par la voie lymphatique. La malade était atteinte de péritonite puerpérale. La propagation des lésions se sera faite par les lymphatiques à travers le diaphragme. On connaît bien depuis les travaux de Ravier les rapports qui existent entre les lymphatiques de la plèvre et du péritoine. Il y aura d'abord eu pleurésie purulente, puis lésion pulmonaire.

On peut aussi admettre, dans certains cas, que l'inflammation

suppurative du poumon soit due à quelques infarctus ayant produit des noyaux superficiels de broncho-pneumonie métastatique. C'est à cette cause que Wagner (observation XIII) attribue le cas de pneumonie disséquante qu'il a observée. Cet auteur admet que des embolies microbiennes parties de la surface ulcérée du gros intestin ont déterminé la suppuration superficielle du poumon, qui s'est propagée à la plèvre.

Siredey (*Maladies puerpérales*) admet également l'origine métastatique des pleurésies purulentes de la puerpéralité.

Ce que nous venons de dire de l'origine streptococcique de la pneumonie disséquante, ne doit pas nous faire oublier que cette affection peut être due à l'action d'autres microbes. Notre observation personnelle, où l'examen bactériologique a été fait, est un bel exemple de pneumonie disséquante produite par le pneumococque et le streptococque associés.

Dans certains cas, la lésion primitive semble être une pleurésie purulente. La lésion pulmonaire est consécutive à cette pleurésie. Il s'agit alors de pleurésies de mauvaise nature (Moxon), pleurésies de la variole, de la fièvre typhoïde ou de toute autre maladie infectieuse. Peut-être pouvons-nous admettre que, dans ces cas, la pleurésie est secondaire et que les signes pulmonaires ont été masqués par l'épanchement. Nous discuterons dans un des chapitres qui vont suivre ce point intéressant, qui ressort plutôt de la pathogénie que de l'étiologie.

En résumé, nous pouvons dire que la pneumonie disséquante se développe chez des individus affaiblis, que le froid et le rhumatisme sont souvent signalés comme causes prédisposantes de cette affection, mais que la cause principale, unique, c'est l'infection. Les observations que nous avons publiées ont trait en général à des adultes ou à des personnes âgées. Rien d'étonnant à cela. Les causes de débilitation sont plus fréquentes pendant l'âge mûr et la vieillesse.

Le sexe n'exerce aucune influence.

CHAPITRE IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE.

Avant d'étudier les lésions anatomo-pathologiques de la pneumonie disséquante, il nous semble utile de décrire brièvement les connexions qui existent entre la plèvre et le poumon. Ces deux organes communiquent entre eux par la voie lymphatique et par la voie sanguine; de plus, le siège de la pneumonie disséquante est, au début, dans les lymphatiques. L'étude des vaisseaux sanguins et lymphatiques du poumon et de la plèvre aura donc l'avantage de nous faire connaître, outre l'anatomie de ces vaisseaux, le siège de la lésion qui nous occupe et nous expliquera l'association fréquente de la pleurésie purulente et de la pneumonie disséquante.

Vaisseaux lymphatiques. — La description des lymphatiques du poumon a été très bien faite par M. Grancher, dans un mémoire lu à la Société de biologie, en 1877. Nous nous servirons de ce remarquable travail pour décrire l'anatomie de ces vaisseaux.

M. Grancher divise les lymphatiques du poumon en vaisseaux lymphatiques du système aérien et en vaisseaux lymphatiques du système vasculaire.

1^o *Vaisseaux lymphatiques du système aérien.* — Le système vecteur de l'air, dit M. Grancher, est formé d'une petite bronche terminée par le lobule pulmonaire. Ce lobule est divisé en infundibula, divisés eux-mêmes en alvéoles. Le pourtour de chaque lobule est circonscrit par un réseau, réseau péri-lobulaire.

Ce premier cercle en contient deux autres : l'un entoure les infundibula, réseaux péri-infundibulaires ; l'autre, les vaisseaux des alvéoles, réseaux péri-alvéolaires.

2° *Vaisseaux lymphatiques du système vasculaire*. — Le système sanguin du poumon est entouré de toutes parts d'un réseau de lymphatiques, sauf en ce qui concerne les capillaires alvéolaires, où les gaines lymphatiques ne sont pas démontrées. Il faut, en plus, remarquer que ces vaisseaux lymphatiques s'anastomosent entre eux et font ainsi communiquer les lobules entre eux, les parties périphériques avec les parties centrales.

Le système lymphatique de la plèvre se compose de deux réseaux : un premier réseau, dit intra-séreux, qui communique avec un deuxième réseau sous-séreux par des branches verticales ou obliques.

De nombreuses expériences ont montré les communications qui existent entre les lymphatiques de la plèvre et ceux du poumon. Pour Dybkowsky, cette communication se ferait par des stomates.

Cornil et Ranvier ont vu les lymphatiques superficiels du poumon contenant de la fibrine, se continuer avec le dépôt fibrineux de la fausse membrane.

M. Troisier a fait sur ce sujet diverses expériences. Il se servait comme matière colorante du vermillon de Chine. Le vermillon injecté dans la plèvre, pénétrait dans le parenchyme pulmonaire. M. Troisier est arrivé à cette conclusion : que les lymphatiques superficiels du poumon peuvent absorber les liquides et les matières pulvérulentes introduites dans la cavité pleurale.

Vaisseaux sanguins. — Les artères bronchiques donnent des rameaux pleuraux. Les uns ne pénètrent pas dans le poumon, se séparent des artères bronchiques au niveau du hile et se ramifient sous la plèvre ; les autres cheminent dans les espaces interlobulaires et émergent sur différents points de la surface du poumon (Testut).

L'artère pulmonaire communique aussi avec la plèvre par ses rameaux acineux qui envoient des rameaux à la séreuse et

établissent ainsi une relation vasculaire directe entre la plèvre et la circulation des alvéoles.

En terminant cette courte description anatomique, nous ferons remarquer, en outre, que les différentes parties qui constituent le poumon sont reliées les unes aux autres par du tissu conjonctif. « Il sert de chemin, » dit Testut, « aux conduits aérifères, aux vaisseaux et aux nerfs, auxquels il fournit des sortes de gaines communes. Ce tissu est d'autant plus abondant qu'on se rapproche davantage du hile du poumon. A ce niveau, il se continue avec le tissu cellulaire du médiastin. Au voisinage des lobules, il se subdivise en une série de cloisons minces qui s'insinuent entre ces derniers. »

L'étude anatomique que nous venons de faire nous montrent bien les liens qui unissent la plèvre et le poumon. Et nous comprenons très bien comment il se fait que les affections du poumon et de la plèvre se compliquent mutuellement. Il semblerait difficile d'admettre qu'il en fût autrement pour des organes si étroitement unis. L'étude de la pneumonie lobaire et de la pleurésie séro-fibrineuse pourrait nous servir d'exemple, car ces deux maladies n'évoluent presque jamais sans retentir l'une sur l'autre. Dans la pneumonie aiguë, au niveau du lobe hépatisé et surtout des scissures interlobaires, on trouve des fausses membranes. Mais il ne s'agit pas toujours de pleurésie sèche et, dans certains cas, les lésions pulmonaires s'accompagnent de pleurésie avec épanchement séro-fibrineux ou purulent. La pleurésie séro-fibrineuse s'accompagne presque toujours d'une congestion des parties superficielles du poumon. « Dans les affections pleurétiques, » dit Rindfleisch, « la couche la plus extérieure des infundibula située immédiatement sous la plèvre enflammée est ordinairement le siège d'une exsudation fibrineuse. »

Ce que nous venons de dire est admis par tous les auteurs. On ne peut trouver étonnant alors que la pneumonie disséquante soit souvent suivie de pleurésie purulente. La réciproque est-elle vraie et la pleurésie purulente peut-elle à son tour se compliquer de pneumonie disséquante? Nous discuterons ce point plus loin dans le cours de ce chapitre. Mais ce que l'on ne peut nier, c'est

que la pleurésie purulente, aussi bien que la pleurésie séro-fibrineuse, produit des lésions pulmonaires. Ces altérations pulmonaires se font par l'intermédiaire des lymphatiques.

Les lymphatiques du poumon sont lésés dans toutes les infections de cet organe et, suivant la nature des lésions pulmonaires, l'exsudat sera séreux, fibrineux ou purulent. Mais comme le dit M. Bard, dans son *Traité d'anatomie pathologique* « les lymphatiques ne jouent qu'un rôle assez restreint dans les lésions infectieuses qui intéressent le tissu pulmonaire proprement dit; leur importance s'accroît dans les infections à localisation conjonctive ou lymphatique, et notamment dans les pleurésies. »

Maintenant que nous connaissons les relations qui existent entre le poumon et la plèvre, nous pouvons étudier l'anatomie pathologique de la pneumonie disséquante. Pour mettre un peu d'ordre dans ce sujet, nous ferons plusieurs paragraphes dans ce chapitre. Nous discuterons d'abord la question pathogénique de cette affection : à savoir si la pneumonie disséquante est toujours primitive, ou si, dans certains cas, elle ne peut pas être consécutive à une pleurésie purulente. Nous décrirons ensuite brièvement une forme de pneumonie disséquante étudiée par MM. Hutinel et L. Proust, sous le nom de péribronchite disséquante. Nous terminerons ce chapitre par la description de la pneumonie disséquante superficielle, périphérique, corticale, et de ses rapports avec la gangrène pulmonaire et la sclérose pulmonaire.

Pathogénie. — Dans ce paragraphe, nous n'étudierons pas les agents qui produisent la pneumonie disséquante, en ayant déjà parlé au chapitre de l'étiologie; nous nous bornerons à l'étude de cette question : La pneumonie disséquante est-elle toujours primitive? Ne peut-elle pas, dans certains cas, survenir à la suite d'une pleurésie purulente? La pneumonie disséquante primitive existe, les observations publiées le prouvent bien. C'est ainsi que, dans le cas observé par MM. Hutinel et L. Proust, cette affection a évolué seule et ne s'est compliquée à aucun moment

d'un épanchement purulent. Les observations de MM. Hayem et Millard en sont encore une preuve évidente.

Dans ces deux cas, les lésions pulmonaires se sont d'abord manifestées, et ce n'est que plus tard qu'elles se compliquèrent de pleurésie purulente. Le fait observé par Wagner peut encore rentrer dans cette catégorie, car la maladie observée au début avait toutes les apparences d'une pneumonie, et ce n'est qu'au bout de vingt jours que les signes de l'empyème se manifestèrent.

Mais à côté de ces faits qui plaident en faveur de la pneumonie disséquante primitive, il en est d'autres où l'affirmation ne peut être absolue. C'est ainsi que, dans notre observation personnelle, la malade était souffrante depuis quelque temps et, quand elle vint se faire examiner, les signes d'une pleurésie étaient seuls manifestes. Se basant sur l'état de santé antérieur de la malade et sur l'origine pneumococcique du pus, notre maître M. le Professeur Augier pense plutôt qu'il s'agit ici d'une pleurésie secondaire. C'est également l'avis de M. le Professeur Desplats, mais, en somme, nous n'avons pour faire ce diagnostic aucun signe de certitude.

Cette question de la pleurésie purulente, primitive ou secondaire, a été souvent discutée.

Nous en parlerons brièvement.

M. Moutard Martin (*Pleurésie purulente*, Paris, 1872), dit qu'il existe, d'une manière incontestable, des pleurésies purulentes, d'emblée, qui sont dues à l'existence d'une pneumonie superficielle terminée rapidement par gangrène.

M. Rendu a discuté cette question intéressante à propos d'un cas de pleurésie purulente à pneumocoques (Société clinique) : « En résumé, » dit-il, « il ressort de l'étude de ces faits que la » plèvre obéit à la loi de pathologie générale qui veut que les » séreuses ne s'enflamment presque jamais spontanément, mais » toujours consécutivement à l'irritation des parenchymes sous-jacents. Lors donc qu'une pleurésie purulente se déclare » d'emblée, il faut chercher constamment, dans une lésion » pulmonaire initiale, l'origine de ce processus pyogénique et

» presque toujours, sinon toujours, on trouvera la trace d'un agent septique infectieux et purulent. »

Ainsi, pour M. Rendu, la pleurésie purulente primitive serait très rare ; mais il ne peut nier son existence. Nous verrons, plus loin, que M. Rendu a observé un cas de pleurésie putride primitive.

MM. Dbove et Courtois-Suffit ne sont pas loin de partager le même avis, quand ils disent, dans leur livre sur le traitement des pleurésies purulentes (Bibliothèque Charcot-Dbove) : « Souvent, » la pleurésie purulente est la seule localisation du pneumo- » cocque. Ces faits ne sont pas les plus fréquents et il est » extrêmement probable que, dans un certain nombre de cas, en » apparence primitifs, il existait, au début, une pneumonie passée » inaperçue ; cependant, il en existe des faits indéniables. »

Nous pouvons encore citer l'opinion de Rindfleisch, et voici comme il s'exprime sur ce sujet dans son *Traité d'anatomie pathologique* : « Les altérations pneumoniques et pleurales se » compliquent de tant de manières différentes qu'il n'est pas » toujours facile de déterminer quelle est l'affection primitive ou » celle qu'il faut considérer comme secondaire. Le plus souvent » ce sont les affections pleurétiques qui surviennent et sont » consécutives à une altération du tissu pulmonaire voisin. »

Quant aux pleurésies gangréneuses et putrides, M. Bucquoy (Société médicale des hôpitaux, 1875), a bien montré qu'elles étaient sous la dépendance des lésions pulmonaires. Cependant M. Rendu a observé un cas de pleurésie putride suivie d'autopsie, dans lequel les lésions se sont bornées à la plèvre. M. Dbove a signalé un cas semblable.

On ne peut nier cependant qu'il existe des pleurésies purulentes qui ne se sont accompagnées en aucun moment de leur évolution de symptômes pulmonaires. Faut-il admettre que, dans ces cas, les lésions pulmonaires ont passé inaperçues et ont été masquées par les signes de l'épanchement pleural ? Le fait est possible, mais la question ne peut être tranchée facilement. On observe parfois des pleurésies purulentes qui évoluent tout d'abord comme à l'ordinaire. On fait l'opération de l'empyème et

l'on voit au bout de quelque temps un fragment de poumon faire issue à travers la plaie opératoire. Peut-on, pour ces faits, admettre que la pneumonie disséquante a été primitive ? C'est probable, mais rien ne le prouve.

M. Netter admet que, dans certains cas, la pleurésie à streptococques peut être primitive : « La pleurésie purulente à streptococques peut parfaitement être la cause et non la suite de » lymphangites sous-pleurales, situées sous la plèvre pulmonaire. » Autour de ces lymphangites peuvent se développer des fusées » purulentes amenant dans le poumon des états analogues à la » pneumonie disséquante et dans la paroi thoracique des collections » purulentes profondes ou superficielles. »

Les travaux de M. Troisier, de Maurice Raynaud, de Charcot, ont bien montré que des angioleucites pulmonaires pouvaient se montrer à la suite de pleurésies purulentes. Et nous savons que le premier stade de la pneumonie disséquante se passe dans les lymphatiques du poumon.

Nous admettrons donc, avec Charcot, que dans les lésions pulmonaires et pleurales, il y a retentissement des lésions du poumon sur la plèvre, d'une part, et retentissement des altérations de la plèvre sur le poumon, d'autre part.

Nous aurons l'occasion de parler de nouveau de ce sujet en discutant les rapports de la pleurésie disséquante avec la sclérose pulmonaire, et nous verrons à ce propos que les pleurésies suivies de sclérose et de pneumonie disséquante sont des pleurésies malignes, de mauvaise nature (Moxon).

Étudions maintenant les lésions de la pneumonie disséquante. Dans leur travail sur ce sujet, MM. Hutinel et L. Proust décrivent deux formes de cette affection : l'une qui a été peu décrite avant eux et qu'ils désignent sous le nom de péribronchite disséquante, l'autre, mieux connue, décrite par la plupart des auteurs sous le nom de pneumonie disséquante superficielle, phlegmon diffus sous-pleural, pneumonie corticale, etc... C'est à cette dernière forme, qui répond mieux aux observations que nous avons pu recueillir que nous consacrerons la plus large part de ce chapitre d'anatomie pathologique. Mais avant d'aborder cette étude, nous

dirons quelques mots de la première forme, nous guidant pour cela sur le travail remarquable de MM. Hutinel et L. Proust.

Péribronchite disséquante. — La péribronchite disséquante envahit presque toujours un seul lobe du poumon. L'autre lobe est emphysémateux ou congestionné, ou bien il présente des traces de broncho-pneumonie.

Au début de la lésion, le pus entoure la surface externe des bronches et forme dans l'épaisseur des poumons enflammés des traînées jaunâtres et ramifiées. C'est ce que Rillet et Barthez ont décrit dans leur *Traité des maladies des enfants*, t. I, page 439 : « Nous avons eu, » disent-ils, « l'occasion de rencontrer une seule » fois une forme de suppuration dans laquelle le pus entourait la » face externe des ramifications bronchiques. On voyait au » niveau de la partie antérieure du poumon droit des traînées » jaunâtres, peu larges, ramifiées comme des vaisseaux ; en » disséquant les bronches, leur surface interne était parfaitement » saine, tandis que leur surface extérieure était jaune et entourée » de pus concret, semblable à celui que l'on trouve dans la » méningite répandue au pourtour des veines cérébrales. »

Dans un degré plus avancé, on trouve les plèvres fortement adhérentes, limitant un vaste foyer purulent. Le tissu pulmonaire a fait place à une excavation irrégulière traversée par de grosses travées qui, du hile, se rendent à la périphérie du lobe. D'autres travées plus courtes flottent dans le pus. Les travées correspondent aux divisions de l'arbre bronchique. Les bronches et les vaisseaux sont dénudés et dépouillés du parenchyme qui les recouvrait. Dans ce foyer, on trouve des débris de tissu pulmonaire appendus aux extrémités bronchiques. Le tissu conjonctif et élastique a été détruit par la suppuration. Autour des bronches, on trouve des cellules embryonnaires. L'artère pulmonaire et l'artère bronchique ne sont pas oblitérées par des caillots. Les débris de parenchyme pulmonaire sont normaux, ou infiltrés de granulations réfringentes ou graisseuses, ou encore enflammés.

On a donc affaire à une lésion destructive du tissu conjonctif,

du tissu cellulaire qui entoure les bronches. Le point de départ paraît être dans les vaisseaux lymphatiques.

MM. Hutinel et Proust ont publié une observation très intéressante de péribronchite disséquante. Nous retrouverons dans ce fait la description de cette forme de péribronchite disséquante.

OBSERVATION I (Résumée).

HUTINEL ET PROUST. — *Archives de médecine*, 1882, t. II.

Une femme de 35 ans, domestique dans un lavoir, se présentait à la Pitié le 2 juin dernier. Elle avait une fièvre vive, un point de côté violent, une toux sèche et un air d'abattement qui faisaient penser à une pneumonie. Son mal datait de six jours ; depuis deux mois, la menstruation était devenue irrégulière et pénible. Cette femme, qui avait toujours été bien réglée et avait eu deux enfants, se sentait faiblir depuis le commencement de l'année.

Le 26 mai, pendant les règles, elle subit dans son lavoir un refroidissement prolongé. Le flux menstruel s'arrêta.

Le lendemain, un grand frisson éclatait, suivi de frissonnements qui se répétèrent pendant quarante-huit heures, de sueurs profuses, de vomissements bilieux, de nausées, de courbature et d'un violent point de côté en arrière du mamelon gauche. La malade a l'aspect typhique. La face est pâle, les traits tirés, la langue est sèche, la parole pénible, la respiration courte. On découvre sur le côté gauche du thorax, en un point limité, un peu de submatité avec un foyer de râles crépitants assez gros, derrière lesquels la toux fait retentir un souffle doux et lointain. Le pouls monte à 116, le thermomètre marque 38°. On applique six ventouses scarifiées sur le côté douloureux, on prescrit une potion de Todd, du thé et du sulfate de quinine.

Les jours suivants, la lésion pulmonaire augmente graduellement d'étendue et gagne tout le lobe inférieur. La matité remonte jusqu'à la partie moyenne du thorax. Les crachats, jusqu'alors visqueux et incolores, ne présentant rien de caractéristique, deviennent sanguinolents.

Le 7 juin, l'expectoration est franchement sanguinolente, mais nullement fétide. Le 8 juin, le crachoir ne contient plus qu'une masse visqueuse et sale, qui, de rouillée, ne tarde pas à devenir grisâtre. L'état général est mauvais, la langue et les lèvres sont fuligineuses. La malade vomit ses aliments. Son ventre est météorisé. La diarrhée n'a pas cessé. Elle cède cependant au salicylate de bismuth. Les urines noirâtres et peu abondantes se chargent de plus en plus d'albumine.

L'affaiblissement va chaque jour croissant. La peau est sèche et

terreuse. La dépression est extrême. Le pouls oscille entre 100 et 120, la température entre 38° 8 et 39° 4.

A partir du 13 juin, son état parut s'améliorer d'une façon passagère. Le souffle tubaire et la matité s'étaient étendus jusqu'au tiers du poumon gauche et de gros râles humides à timbre cavernuleux s'entendaient dans tout le lobe inférieur gauche.

Le 18, le malaise augmente et le malade rejette une grande quantité de pus (un crachoir et demi) jaunâtre, opaque, épais et sans odeur, semblable au pus d'un phlegmon.

On entendait un souffle amphirique avec gazouillement à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base.

L'état général va toujours en empirant et la malade succombe le 1^{er} juillet, trente-quatre jours après les accidents.

L'autopsie est faite vingt-neuf heures après la mort.

La partie antérieure des deux poumons a son aspect normal.

Le poumon droit est faiblement uni à la plèvre pariétale ; il est fortement congestionné. A la coupe, il présente un aspect marbré, dû à l'existence de nombreux noyaux de broncho-pneumonie.

A gauche, les adhérences sont très étendues. Le lobe supérieur est très emphysémateux et ne contient pas de trace de tubercules. Le lobe inférieur, profondément détruit, n'est plus représenté que par des bronches et par des vaisseaux disséqués dans toute leur longueur et formant comme une grappe ou comme une racine ramifiée.

Quelques lambeaux du parenchyme, gris et ramollis, sont appendus aux extrémités de ces rameaux. Quelques bronches sont libres à leur extrémité et flottent dans la cavité ; les vaisseaux qu'elles contiennent sont alors oblitérés sur une certaine étendue. L'artère pulmonaire n'est point obstruée par des caillots. Les bronches sont tapissées par une matière grisâtre, à demi concrète, sous laquelle la muqueuse apparaît rouge, tuméfiée et exulcérée. Les ganglions du hile sont tuméfiés. Tous ces débris du poumon ont une teinte violacée et, par places, l'aspect gris sale d'un tissu macéré. Ils baignent dans un pus teinté de brun sans odeur spéciale.

Les reins sont volumineux et congestionnés.

Le foie est jaunâtre et un peu mou.

OBSERVATION II.

ROBERT, interne à l'Hôtel-Dieu. — *Société anatomique*, 1828.

Chalot Reine, marchande d'oiseaux, âgée de 57 ans, n'étant plus réglée depuis six ans, sujette depuis quinze mois à de l'oppression et à de la toux, passa une partie de l'été à chercher, pendant la nuit, des nids d'oiseaux, ce qui la fatigua beaucoup. Cependant, elle avait

cessé de vaquer à ses occupations, lorsque, le 13 septembre 1827, elle fut prise de frissons, suivis de chaleur, de douleur oppressive près du sein gauche, de dyspnée et d'expectoration sanguinolente.

Le lendemain, deux saignées : l'une le matin, suivie de peu de soulagement ; l'autre, le soir, suivie d'une amélioration marquée. Le quatrième jour au soir, entrée à l'Hôtel-Dieu. L'oppression était très considérable, la douleur moins vive que les jours précédents, les crachats visqueux et fortement teints de sang. Le poumon droit faisait entendre beaucoup de râles muqueux ; à gauche, la respiration n'était sensible qu'en arrière et en bas, et s'accompagnait du même bruit. Il n'y avait pas de matité sensible. Le pouls était petit et fréquent, la peau presque froide, l'abattement considérable. On n'osa pas recourir aux émissions sanguines et l'on prescrivit des sinapismes et un cataplasme sur la poitrine. Pendant la nuit, les forces se relevèrent un peu. Le pouls resta petit.

Pendant les huit ou neuf jours suivants, la dyspnée qui d'abord avait diminué, persista ; la douleur de côté fut supportable. L'expectoration devint muqueuse et très abondante ; la toux, toujours douloureuse, eut lieu par accès qui se succédaient pendant toute la nuit, et privaient la malade de sommeil. L'auscultation donna toujours les mêmes résultats. La sonorité de la poitrine parut obscure à gauche, en avant et en haut ; les battements du cœur, faibles, réguliers et peu fréquents. (Vésicatoire sur la poitrine, tisane pectorale, looch avec addition de laudanum de Rousseau, X à XX gouttes.)

Le dixième jour, à la suite d'accès de toux très violents, la malade expectora une assez grande quantité de sang mêlé à de la mucosité très visqueuse. Le lendemain et les jours suivants, les crachats graduellement rouges foncés, noirâtres, rouillés, et, enfin, purement muqueux.

Depuis cette époque jusqu'au vingt-huitième jour, il n'y eut aucun symptôme remarquable, si ce n'est un peu de dévoiement.

Le vingt-huitième jour, pendant la nuit, l'expectoration fut très abondante et formée tout à coup de crachats globuleux, d'une matière rougeâtre, puriforme, mêlée à du mucus.

Le lendemain, la poitrine explorée fit entendre, en arrière et sous l'omoplate gauche, un peu de souffle tubaire et de bronchophonie. La sonorité des deux côtés n'était que sensiblement différente.

Les jours suivants, l'expectoration diminua peu à peu et redevint presque entièrement muqueuse. Cependant les accès de toux continuèrent avec intensité, pendant la nuit surtout. Les forces s'épuisèrent et la malade succomba le 11 novembre, cinquante-cinquième jour de son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine, on vit alors, à la partie supérieure de la cavité de la plèvre gauche, un foyer rempli d'un pus blanc, crémeux, inodore, phlegmoneux en un mot, et dans lequel flottait un corps blanchâtre. C'était un vaste lambeau, d'une substance molle, infiltrée de pus, d'une odeur fade, qui n'avait rien de désagréable, et dont l'aspect me présenta de suite celui du tissu cellulaire qui aurait subi une macération assez longue. La preuve en fut acquise par le lavage qui, entraînant le pus, laissa à nu une trame celluleuse, mince et molle, flottante dans l'eau.

La poche qui contenait le pus et ce lambeau avait une capacité propre à loger le poing. Placée au-dessus du lobe inférieur du poumon gauche, elle paraissait occuper toute la place du lobe supérieur.

1° La paroi interne et un peu postérieure de cette poche offrait plusieurs orifices irrégulièrement arrondis, qui établissaient de libres communications entre elle et les bronches. En effet, l'air poussé dans la trachée-artère sortait de toutes parts à travers ces orifices. Dans la même paroi, se voyaient des ramifications des bronches et des vaisseaux pulmonaires qui formaient un léger relief à sa surface.

2° La paroi externe était formée seulement par la plèvre épaissie, enflammée.

3° La paroi supérieure se déchira dans les tractions que l'on exerça pour la séparer des côtes ; elle paraissait aussi mince que l'externe.

4° La paroi inférieure, inclinée en bas et en dehors, formait une couche molle, grisâtre, au-delà de laquelle se trouvait le tissu pulmonaire du lobe inférieur, qui était assez fortement engoué.

5° La paroi postérieure, organisée comme celle-ci, était séparée de la plèvre par une couche de tissu pulmonaire parfaitement reconnaissable, d'un demi-pouce d'épaisseur, molle, grisâtre, crépitante.

6° La paroi antérieure manquait ou, du moins, se trouvait adhérente à ce qu'on avait enlevé des parois thoraciques ; elle ne paraissait formée que par la plèvre.

De cette description il résulte que cette poche était évidemment creusée aux dépens du tissu pulmonaire ; qu'en avant, en haut et en dehors, ce tissu avait été détruit en totalité ; enfin, que le lambeau flottant dans cette poche était le reste du parenchyme, la trame celluleuse qui avait résisté à la suppuration et à la macération.

Cette observation de Robert se rapproche beaucoup de celle décrite par MM. Hutinel et L. Proust. L'auteur compare ce qu'il a observé au phlegmon diffus du tissu cellulaire. L'observation de Stokes, que Grisolle rapporte dans son *Traité de la pneumonie* est encore un bel exemple de pneumonie disséquante. Dans ce cas,

comme dans les autres, on n'a pas observé de pleurésie purulente, mais simplement de l'épaississement de la plèvre.

OBSERVATION III (Résumée).

Stokes, traduit par Grisolle. — *Traité de la pneumonie*, page 26.

Il s'agit d'un jeune homme, entré à l'hôpital de Dublin, avec les symptômes d'une pneumonie aiguë, siégeant à gauche.

Au bout de six jours de traitement, il se manifeste une violente exacerbation. Des râles sous-crépitaux se font entendre à gauche, ainsi que du souffle bronchique. A droite, signes de bronchite généralisée. Bientôt, au hile du poumon gauche, le bruit respiratoire prend un timbre caverneux et l'on soupçonne un abcès.

A l'ouverture du thorax, on constate que le lobe inférieur du poumon gauche représentait, extérieurement, une sorte de sac renfermant une matière dont la couleur jaune était très visible par transparence de la plèvre pulmonaire. En l'ouvrant, on trouve ce tissu pulmonaire complètement disséqué et séparé de son feuillet pleural par la suppuration. Le tissu cellulaire interlobaire et intervésiculaire était, comme le tissu sous-pleural, également suppuré et le pus avait opéré une dissection si complète des lobules et des vésicules que tout le lobe était converti en un faisceau de petites grappes formées par les lobules et suspendues, par leur pédicule, dans la masse purulente.

OBSERVATION IV (Résumée).

LEBERT. — *Anatomie pathologique*.

Homme de 21 ans, de forte constitution, atteint de phlébite crurale et consécutivement de broncho-pneumonie.

A l'autopsie, le tissu pulmonaire est très injecté et hépatisé et présente quelques abcès. Un de ces abcès montre une cavité du volume d'une noix, dans laquelle on reconnaît distinctement un morceau de tissu pulmonaire de 1 cent. 1/2 de longueur sur 6 à 8 de largeur, de consistance molle, baigné de pus et adhérent par une espèce de pédicule de 6 millimètres de largeur au tissu cellulaire ambiant. C'est un véritable sequestre pulmonaire détaché par une pneumonie disséquante.

OBSERVATION V (Résumée).

LEBERT. — *Anatomie pathologique*.

Femme de 53 ans, d'une santé très faible depuis quelque temps, présentait des symptômes de gangrène pulmonaire.

A l'autopsie, on constate que la plèvre gauche renferme un litre de sérosité citrine. Le lobe supérieur gauche renferme une caverne du volume du poing, remplie de pus d'un rouge brun. Sur un des points de cette caverne se trouve un morceau de tissu pulmonaire du volume à peu près d'un œuf de pigeon et qui est fixé à la paroi par des branches vasculaires. Cette portion du poumon disséqué par l'inflammation suppurative, est fortement pigmentée et complètement imperméable à l'air.

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps à la description de la péribronchite disséquante et nous arriverons de suite à la seconde forme que l'on a désignée sous différents noms : pneumonie disséquante superficielle, phlegmon sous-pleural, etc. Avant d'aborder cette étude, nous ferons remarquer que ces deux formes diffèrent par leur point de départ : l'une étant d'origine centrale et ayant son point de départ au niveau des grosses bronches ; l'autre, étant périphérique et d'origine corticale ; la première se compliquant rarement de pleurésie purulente, la seconde, au contraire, étant presque toujours suivie d'épanchement purulent, qui peut même masquer la lésion principale.

Malgré ces différences, les lésions anatomiques sont les mêmes ; dans les deux formes, le siège des altérations se trouve dans les lymphatiques et le tissu cellulaire du poumon, et les conséquences sont les mêmes, puisqu'elles aboutissent toutes deux à l'élimination d'une partie du poumon, par la destruction du tissu cellulaire péribronchique et périlobulaire.

Pneumonie disséquante superficielle. — Le premier stade de la pneumonie disséquante se passe dans les lymphatiques pulmonaires. C'est sous cette forme de lymphangite suppurée, que nous la voyons décrite par plusieurs auteurs. Les lésions peuvent débiter par le poumon, et il se produit dans ce cas une sorte de pneumonie corticale. Dans d'autres cas, le siège primitif des lésions est dans le tissu cellulaire et les lymphatiques sous-pleuraux.

Béhier l'a ainsi décrite dans une observation, dont nous ne donnons que la partie anatomo-pathologique.

OBSERVATION VI.

BÉHIER. — *Cliniques*, 1864.

Le poumon droit présente tout d'abord dans son lobe inférieur et sur la partie inférieure du lobe moyen une lésion singulière, consistant dans un lacis inextricable de stries continues d'un blanc jaunâtre, sous-pleurales et légèrement saillantes ; elles se rendent les unes dans les autres suivant un certain ordre de subordination. Lorsqu'on pique un de ces vaisseaux, il en sort une gouttelette de pus phlegmoneux dont les caractères ne sont nullement douteux et que l'examen microscopique confirme pleinement. La languette est sillonnée par ces vaisseaux. Lorsqu'on arrive vers la racine du poumon, ce sont de véritables flaques de pus. Ces vaisseaux qui ne sont autres que les lymphatiques laissent tous échapper des gouttelettes de pus lors de la coupe.

Cette observation, de Béhier n'est pas, à proprement parler, un cas de pneumonie disséquante. C'est simplement le début de cette affection que cet auteur a observé.

Nous pourrions rapprocher ce fait de ce que disait Liouville, à la Société anatomique, en 1893. A propos d'une observation de Maurice Raynaud, sur l'angioleucite généralisée du poumon, Liouville disait avoir observé, dans des cas de pneumonie typhoïde, des traînées de lymphangites suppurées, au niveau des parties hépatisées, à la façon de ce qui se passe pour l'érésypèle de la peau.

L'observation que Quinquand a publiée dans son travail sur le puerpérisme infectieux est plus instructive. La pneumonie disséquante n'y est pas arrivée à son complet développement, mais le siège des lésions est bien indiqué, et on y trouve un commencement de dissection des lobules pulmonaires par la suppuration.

OBSERVATION VII (Résumée).

QUINQUAND. — *Puerperisme infectieux*.

Il s'agit d'une primipare qui, trois jours après son accouchement, fut prise de nausées, de vomissements verdâtres, de ballonnement du ventre. En même temps, on constatait, à l'auscultation des frottements secs superficiels, à la percussion de la matité à la base droite.

La malade mourut trois jours après le début des accidents.

A l'autopsie, la plèvre pulmonaire du côté droit présente des flots de pseudo-membranes disséminées irrégulièrement à la surface du poumon. La cavité pleurale renferme 120 gr. d'un liquide séro-purulent.

Après avoir enlevé ces fausses membranes peu épaisses, on aperçoit par transparence au-dessus de la plèvre un admirable réseau formé de vaisseaux ayant environ 2 millimètres de diamètre offrant une teinte d'un blanc jaunâtre et siégeant dans le tissu cellulaire sous-séreux entre les lobules pulmonaires. Ça et là des renflements d'un aspect moniliforme très net. Quand on examine sous l'eau et à la coupe cette préparation, on distingue beaucoup mieux ces renflements et les espaces polyédriques que ces vaisseaux circonscrivent. En déchirant un de ces vaisseaux, on fait sourdre un liquide purulent qui, examiné au microscope, fait voir des leucocythes, de petits éléments granuleux, des granulations protéiques et graisseuses. Ces vaisseaux recouvrent les lobes inférieur et moyen de leurs innombrables réseaux : le lobe supérieur en est presque dépourvu.

Du bord antérieur du poumon partent plusieurs troncs qui se dirigent vers le hile du poumon. On peut suivre deux d'entre eux jusque dans des ganglions lymphatiques, qui sont infiltrés de pus ; les vaisseaux efférents de ces ganglions paraissent normaux.

Sur une coupe du tissu pulmonaire, on retrouve à peine de petites agglomérations de pneumonie vésiculaire situées vers le bord postérieur du poumon. Ce tissu est rougeâtre et les vaisseaux en sont gorgés de sang fluide. Le poumon gauche offre un peu de congestion sur la base, le reste du tissu est sain et la plèvre de ce côté est normale.

Nous faisons suivre cette observation de Quinquand du résumé de deux faits décrits par Moxon, et l'on verra que la description des lésions diffère peu de celle donnée par Quinquand et par Béhier. Dans ces deux cas, la pneumonie disséquante n'est pas encore arrivée à son complet développement. Il s'agit de lymphangites suppurées qui amènent un commencement de dissociation des lobules pulmonaires.

OBSERVATION VIII (Résumée).

MOXON. — *The Lancet*, 1872.

Il s'agit d'une jeune fille entrée mourante à l'hôpital, avec tous les signes d'une bronchite capillaire, la poitrine pleine de râles bruyants

A l'autopsie, on trouva le poumon droit adhérent à la plèvre et envahi par une pneumonie interstitielle chronique. Le poumon gauche n'était point adhérent. Il était couvert d'un réseau superficiel de lignes jaunâtres formées par les lymphatiques. Ce même réseau se retrouvait sur la plèvre pariétale. Sur une coupe du poumon, des lignes semblables dessinaient les espaces interlobulaires. On en faisait sourdre par la pression un liquide purulent.

OBSERVATION IX.

Moxon. — *Transactions of the pathological society of London*, 1876.

Observation résumée par M. Bouveret, *Traité de l'empyème*.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, très épuisé par des fatigues et des maladies antérieures, et qui mourut au bout de trois jours d'une pleurésie purulente du côté droit. Les symptômes observés pendant la vie avaient présenté une haute gravité; la dyspnée était très vive et le pouls, extrêmement fréquent, s'élevait jusqu'à 160 pulsations par minute.

A l'autopsie, on trouve trois onces seulement de liquide brunâtre et puriforme dans la plèvre droite. Toute la surface du lobe inférieur était couverte de traînées blanchâtres, qui n'étaient autres que les lymphatiques de la couche corticale du poumon remplis de liquide purulent.

M. Bouveret, qui donne cette observation dans son *Traité de l'empyème* la fait suivre des réflexions suivantes : « Il s'agit ici, » dit-il, « d'une lésion de nature infectieuse, comme le prouvent » d'ailleurs l'extrême gravité des symptômes et la marche suraiguë » de la pleurésie. Ces innombrables traînées d'angioleucite puru- » lente, qui sillonnent la couche corticale du parenchyme, dans le » cas de M. Moxon, représentent très probablement la première » période d'un processus inflammatoire infectieux aboutissant » rapidement à la gangrène et dont le poumon du malade de » M. Hayem, avec ses larges eschanes de la plèvre et ses lobules » périphériques dissociés et frappés de sphacèle, nous montre » peut-être une période plus avancée et très comparable à la » période de mortification du phlegmon diffus. »

Longuet, dans les *Annales de gynécologie*, 1874, rapporte un cas semblable, que nous résumons ci-dessous :

OBSERVATION X (Résumée).

LONGUET. — *Annales de gynécologie*, 1874.

Il s'agit d'une femme morte d'infection purulente. Pendant la vie, on avait constaté, au côté droit de la poitrine, de la matité et une altération des bruits pulmonaires.

A l'autopsie, la plèvre droite contient, dans presque toute son étendue, des fausses membranes jaunâtres. La surface du lobe inférieur du poumon droit présente, en avant, un réseau assez net de vaisseaux lymphatiques, volumineux, blanchâtres, qui paraissent remplis de pus. En quelques points, la plèvre est soulevée par une suffusion purulente étendue en nappe. A la coupe, le parenchyme pulmonaire offre une surface marbrée, parsemée de foyers purulents entourés d'une petite zone de tissu franchement congestionné. Les bronches sont remplies d'un mucus grisâtre purulent qui s'écoule par la pression.

Rindfleisch, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, donne une courte description de la pneumonie disséquante. Il admet avec raison que le siège des lésions est dans les lymphatiques pulmonaires et il montre en plus que la suppuration des travées interlobulaires peut amener la disjonction des lobules :

« Il est facile de s'assurer à la simple vue que l'inflammation » s'est propagée par la voie des vaisseaux lymphatiques, qui, » partant de la surface pleurale, traversent les cloisons et se dirigent vers la racine du poumon. Après avoir enlevé les couches » épaisses d'exsudats pleurétiques qui recouvrent la surface du » poumon et subissent la fonte purulente, on voit les réseaux lymphatiques remplis et entourés de pus, former des cordons vasculaires d'un blanc jaunâtre, qui longent les parois des lobules » pulmonaires déjà disjoints. Ces lobules peuvent être plus ou » moins disséqués ; mais, en général, la mort arrive si rapidement » que la séparation n'est encore que partiellement effectuée ou n'est » même qu'indiquée. On ne constate souvent qu'une infiltration » gélatiniforme entremêlée par-ci, par-là, de travées purulentes » augmentant considérablement l'épaisseur des cloisons. »

Cette description de Rindfleisch montre bien les diverses phases par lesquelles peuvent passer les lésions de la pneumonie disséquante : lymphangite au début, puis suppuration du tissu con-

jonctif qui sépare les lobules et fonte purulente de ces parties. Mais où Rindfleisch se trompe, c'est quand il fait partir dans tous les cas les lésions de la surface pleurale. Nous verrons plus loin, quand nous discuterons les rapports de la sclérose pulmonaire et de la pneumonie disséquante que cette dernière peut avoir son point de départ dans une lésion pleurale primitive. Mais ces faits ne sont peut-être pas les plus fréquents et l'étude de nos observations montre bien que dans un certain nombre de cas la pneumonie disséquante a été primitive. L'observation de M. Hayem et celle de M. Millard le montrent bien.

En tout cas, quel qu'en soit le point de départ, la pneumonie disséquante a son siège, au début, dans les lymphatiques du poumon, mais les lésions ne se bornent pas à l'envahissement de ces vaisseaux. La suppuration se propage au tissu cellulaire interlobulaire et intervésiculaire et amène la fonte purulente de ces cloisons. Toutes les parties du poumon ne sont pas envahies par la suppuration, les bronches et les vaisseaux sont rarement atteints. La fonte purulente du tissu cellulaire, qui entoure ces parties, les décortique, les dissèque, en quelque sorte, mais ne les détruit point. C'est ce que nous trouvons signalé dans plusieurs observations. Au milieu de cette suppuration, on retrouve les bronches et les vaisseaux dépouillés du parenchyme spongieux, dénudés, et l'on peut voir, dans ces cas, des débris de tissu pulmonaire appendus à leur extrémité.

Parfois, aussi, le tissu pulmonaire peut être complètement séparé des bronches et des vaisseaux sanguins, flotter librement dans la caverne formée par la suppuration et être éliminé par suite de l'opération de l'empyème.

Les alvéoles subissent des transformations. D'après MM. Hutinel et L. Proust, les alvéoles peuvent être gonflées, remplies de cellules épithéliales granuleuses ou de globules de pus et de fibrine granuleuse.

Ces lésions des alvéoles sont semblables à celles qu'a décrites M. Hayem à propos du cas qu'il a observé : « Le plus grand nombre » des alvéoles renferment de la fibrine coagulée par les réactifs » et devenue fortement fibrillaire; cette fibrine contient des

» éléments cellulaires et particulièrement des globules blancs.
» D'autres alvéoles sont remplies de cellules épithéliales granuleuses et de globules de pus. Partout, on trouve mélangé à ces produits, un détrit granulo-grasieux, analogue à celui de la pneumonie caséeuse. »

Les vaisseaux sanguins jouent aussi un rôle dans l'anatomie pathologique de la pneumonie disséquante. Ceux-ci, ainsi que les bronchioles, sont oblitérés, et ces thromboses vasculaires amènent la mortification du parenchyme pulmonaire.

M. Hayem, qui a rapporté l'examen micrographique d'un fragment de poumon de son malade, dit à ce sujet : « La lumière des artères est oblitérée par des coagulations composées presque exclusivement de fibrine ; dans quelques-unes, ce sont surtout des amas de globules blancs. La membrane propre de ces vaisseaux conserve ses caractères normaux et, en aucun point, il n'y a d'endartérite proprement dite.

« Dans les veines et les vésicules, on trouve également soit de la fibrine, soit des globules blancs. »

Notre maître, M. le Professeur Augier, a fait l'examen du fragment de poumon éliminé après l'opération de l'empyème par la malade dont nous donnerons plus loin l'observation. Nous croyons ne pouvoir mieux faire que de donner ici cette description que nous devons à notre savant maître.

L'épaisseur du fragment est de 1 centimètre, sauf sur les bords où il va en s'amincissant. Le plus grand diamètre longitudinal est de 4 centimètres ; le plus grand diamètre transversal est 2 centimètres et demi.

Examen macroscopique. — Le fragment qui est sorti par la plaie opératoire est manifestement un fragment de tissu pulmonaire ; il a une coloration grisâtre, tachetée d'un semis de points noirs anthracosiques, rappelant tout à fait l'aspect du poumon dans le cas d'hépatisation grise. Sa consistance est ferme, élastique, et sa structure est homogène. Par la pression, il ne sort pas de bulles d'air.

Ce fragment a une forme irrégulièrement polyédrique. Il est

composé de deux parties assez nettement distinctes. La plus volumineuse forme un bloc cohérent; l'autre portion, beaucoup plus petite, lui est rattachée par un pédicule mince, d'apparence conjonctive. Cette plus petite portion est constituée elle-même par deux parties à contours irrégulièrement polyédriques et rappelant assez bien la forme de la base périphérique des lobules pulmonaires. Quand on rapproche ce petit fragment du fragment principal, on constate qu'il s'adapte d'une manière complète et régulière au bord voisin du fragment principal.

Les deux faces de l'ensemble du fragment présentent une constitution tout à fait différente. L'une de ces faces est assez régulière, lisse; on y trouve un dessin régulier formé par des sillons assez profonds circonscrivant des espaces polygonaux. Ces surfaces polygonales limitées par ces sillons sont le dessin exact de la base des lobules pulmonaires. On dirait qu'on a par places disséqué profondément ces lobules pour les isoler les uns des autres.

L'autre face présente un aspect très irrégulier, granuleux et mamelonné. En somme, l'examen de ce fragment démontre qu'il s'agit d'une portion du parenchyme pulmonaire, qui a été frappé de mort et éliminé par suite d'un processus d'élimination, dont le point de départ se trouve dans les cloisons interlobulaires. C'est la pneumonie disséquante des auteurs.

Ce fragment de poumon, au moment de son élimination, ne présentait pas la moindre odeur et, après coup, il n'a pas présenté la moindre trace de putréfaction.

Examen microscopique.— Des coupes pratiquées sur le fragment ont été mises dans divers bains colorants, les unes dans des solutions de carmin, les autres dans des solutions de couleurs d'aniline (bleu de Löffler, solution de Weigert-Ehrlich).

Les coupes placées dans la solution de carmin se sont colorées d'une manière diffuse, mais très faiblement. On voit très bien, à l'examen de ces coupes, qu'il s'agit d'un tissu dont les divers éléments ont été frappés de nécrose. On aperçoit la trame aréolaire du poumon, dont les alvéoles sont remplies de masses

formées par des cellules et par un réticulum fibrineux, mais celui-ci est à peine distinct, même aux très forts grossissements. On constate que les cloisons interlobulaires sont distendues; les vaisseaux sanguins et lymphatiques qui les sillonnent sont remplis de thrombus fibrineux. D'ailleurs tous les vaisseaux du fragment, quels qu'ils soient, sont également oblitérés. Il paraît s'être fait une thrombose générale de tout le système circulatoire des vaisseaux situés dans le fragment éliminé.

Quand on examine les coupes colorées aux couleurs d'aniline, on constate exactement les mêmes caractères. Seulement, là, sur le fond présentant une couleur soit violette, soit bleuâtre pâle, on constate nettement l'existence d'amas microbiens. Ces amas tranchent par leur coloration intense sur la coloration très pâle et diffuse du reste de la coupe. Quoique la décoloration n'ait pas été poussée très loin, il n'y a aucun noyau cellulaire qui soit resté coloré. Les amas microbiens ont certains lieux d'élection. Ils sont surtout logés le long des cloisons conjonctives inter et intralobulaires et le long des vaisseaux. Quand on cherche, avec un objectif à fort grossissement, à définir la nature de ces amas de microbes, on constate qu'ils sont formés de chaînettes très longues et enchevêtrées de streptococques.

Dans d'autres points, on constate exclusivement des diplococques. Il faut ajouter qu'au pourtour de quelques-uns des vaisseaux, on trouve des cellules plasmatiques contenant des granulations colorées d'une manière assez intense, mais de dimensions très inégales.

Telles sont les lésions de la pneumonie disséquante. Cette fonte du tissu cellulaire, cette nécrose du parenchyme pulmonaire ressemblent assez bien à ce qui se passe dans le phlegmon diffus des membres. Nous savons que M. Hayem avait donné à la lésion qu'il avait observée le nom de phlegmon diffus sous-pleural. M. Millard considérait le cas qu'il a publié à une sorte de phlegmon diffus gangréneux ou à une angioleucite phlegmoneuse sous-pleurale. Bien avant ces auteurs, Robert avait fait les mêmes réflexions, à propos du cas que nous avons publié plus haut: « Cette » inflammation parvenue à la suppuration a été suivie de la mort

» des parties suppurées et d'un travail d'élimination, de même que
» dans les vastes phlegmons diffus dont le tissu cellulaire est si
» souvent le siège, on voit le tissu cellulaire être détruit par la
» suppuration et se détacher sous la forme de lambeaux inodores
» et blanchâtres. »

Mais dans la pneumonie disséquante superficielle, les lésions ne se bornent pas à cette suppuration du tissu cellulaire. La plèvre est également atteinte et la conséquence de cette propagation est la production d'une pleurésie purulente. Nous ne reviendrons pas sur ce fait, à savoir si la pleurésie purulente est secondaire ou primitive, ce point ayant été discuté à propos de la pathogénie. Nous montrerons plus loin au sujet des rapports de la pleurésie purulente et de la sclérose pulmonaire, que les lésions pleurales peuvent produire à leur tour des lésions pulmonaires. Ce qu'il faut donc retenir, c'est que la pneumonie disséquante superficielle s'accompagne d'un épanchement purulent qui peut accaparer à lui seul tous les symptômes. La pneumonie disséquante ne relève son existence dans ces cas que par l'issue d'un fragment de poumon hors de la plaie opératoire. On verra, dans les observations qui vont suivre, le rôle joué par cette pleurésie purulente.

OBSERVATION XI.

HAYEM. — *Société médicale des hôpitaux*, 1874.

Le malade était un homme de 38 ans ; il est entré, le 23 février 1894, à l'hôpital Beaujon. Cet homme n'avait jamais eu de maladie antérieure, mais il avait fait quelques excès alcooliques.

Il y a un mois environ, notre malade, étant en état d'ivresse, tomba dans un escalier ; la chute fut violente et, sur le coup, il perdit connaissance ; lorsqu'il revint à lui, deux heures après, il avait une douleur dans le côté droit. Il ne toussait pas auparavant ; depuis cet accident, il n'a pas cessé de tousser ; toutefois, il n'a jamais craché le sang. Il garda le lit environ trois jours, puis il alla reprendre son travail.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 23 février, il présente les symptômes d'une bronchite intense et on ne trouve aucune trace de contusion sur le thorax. Les jours suivants, les crachats deviennent fétides et l'on constate, à droite, des signes de broncho-pneumonie.

Le 1^{er} mars, il existe des symptômes de pyo-pneumo-thorax et l'on fait une ponction avec la petite aiguille de l'aspirateur. Une première ponction, faite dans le huitième espace intercostal droit, donne issue à un peu de sang ; une deuxième ponction, faite immédiatement après, dans le septième espace, permet de retirer trois cent cinquante grammes de pus ayant une odeur extrêmement fétide.

Le 2 mars, le bénéfice obtenu par la ponction étant peu considérable, et l'indication d'agir paraissant pressante, vu la nature du liquide extrait, on fait l'opération de l'empyème au niveau de la ponction pratiquée la veille. Il ne s'écoule de la plèvre, largement ouverte, qu'un peu de sérosité.

Le surlendemain de l'opération, le 4 mars, il sort par la plaie, pansée simplement à plat, du pus semblable à celui de la ponction.

Les jours suivants, apparaissent des signes de pneumonie dans toute la hauteur du poumon en arrière, ceux du pyo-pneumo-thorax persistant, et il s'écoule par la plaie une petite quantité de liquide, toujours très fétide. Matin et soir, on pratique des lavages avec de l'eau distillée tiède. Le 15, pendant un de ces lavages, il s'élimine par la plaie un fragment de plèvre viscérale, percé d'un trou arrondi fait comme à l'emporte-pièce. Sur l'une des faces de ce lambeau, on reconnaît des débris de tissu pulmonaire, infiltré de pus sanieux. On établit alors dans la plaie un double tube en caoutchouc, à l'aide duquel on fait des lavages aussi complets que possible avec de l'eau phéniquée. Quand la plèvre est remplie, l'eau phéniquée remonte jusque dans les bronches, etc... Les 19, 20 et 24, on voit sortir par la plaie de grands lambeaux de poumon ayant les caractères de la pneumonie suppurée et non de la gangrène.

Cependant, l'état général relativement bon présente des oscillations en rapport avec l'issue plus ou moins facile de pus, de petits fragments de poumon venant souvent obturer l'espèce de siphon placé dans la plèvre.

Le 5 et le 6 avril, les débris de poumon qui sortent par la plaie sont verdâtres. A ce moment, il survient de la diarrhée pour la première fois.

Le 7 et le 8, ces fragments de poumon éliminés sont infiltrés de sang et ressemblent à des lambeaux d'infarctus.

Sous l'influence de ces phénomènes locaux si graves, le malade s'affaiblit, perd l'appétit et il succombe, le 16 avril, par infection putride.

Autopsie. — Tous les organes sont sains ; le foie seul est un peu graisseux. Poumon gauche un peu emphysémateux, mais sain ; pas d'épanchement de ce côté.

A droite, de toutes parts, sauf en avant, où le bord antérieur a contracté des adhérences celluleuses avec la paroi thoracique, le

poumon laisse, entre sa face externe et la paroi thoracique, un espace aplati, de l'épaisseur de la main. Cette loge lamelliforme contient du pus et une grande quantité de débris de poumon et de plèvre.

Au niveau de l'empyème, le poumon adhère aux lèvres de la plaie : cette disposition explique ce qui a été constaté pendant la vie. La plèvre pariétale est recouverte d'une néo-membrane infiltrée de pus et peu épaisse. Le poumon est totalement dépourvu de plèvre dans une grande étendue ; il a été comme décortiqué et baigné à nu dans la collection purulente dont il forme une des parois. Sa surface est gris-noirâtre, très irrégulière. Lorsqu'on le plonge sous l'eau, on voit sur la surface ulcérée se hérissier une grande quantité de villosités, des sortes de filaments chevelus. On voit aussi se dessiner des saillies en forme de cônes qui correspondent aux lobules.

Sur une coupe pratiquée du hile à la surface dénudée, le parenchyme pulmonaire offre en certains points, et particulièrement dans les lobules périphériques, les caractères de la pneumonie lobulaire suppurée. Les parties qui sont plus près du hile sont de moins en moins malades. Dans les bronches, exsudation abondante, et le long du bord antérieur, emphysème peu marqué. La surface malade du poumon représente le bord postérieur tout entier, le sommet et les deux tiers environ de la face externe ; le reste du poumon adhère par des brides celluleuses multiples à la paroi costale ; ces brides circonscrivent des loges remplies d'une quantité de sérosité.

OBSERVATION XII.

MILLARD. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1875, page 81. Résumée par Bouveret, *Traité de l'empyème*, page 480.

Le professeur D..., âgé de 40 ans, dyspeptique, sujet à de fréquentes migraines, se sentait, au commencement de l'année 1870, extrêmement fatigué et presque constamment sous le coup d'un mouvement fébrile.

Le 25 mars 1870, au réveil, légère douleur dans le côté gauche, vers la partie moyenne de la ligne axillaire. Cette douleur augmente dans la journée. — Le 26, M. Millard ne constate rien d'anormal, ni à l'auscultation, ni à la percussion, et croit à une simple pleurodynie. Mais la douleur augmente encore et, le soir, le malade éprouve un malaise inexprimable. — Le 27, M. Millard reconnut les signes d'une pleurésie commençante à la base du côté gauche : un peu de matité, affaiblissement du murmure vésiculaire, léger frottement pleurétique. Ventouses scarifiées, lavement, tisanes diurétiques, repos au lit. La douleur persiste malgré l'émission sanguine. — Le 28, signes de la pleurésie plus accentués. Ni toux, ni expectoration. Fièvre modérée. Vésicatoire. La douleur, très forte, ne peut être calmée que par deux

injections de morphine d'un centigr. très rapprochées. — Le 29, extension en haut et en avant des signes de la pleurésie. Frottements plus marqués, pas d'égophonie manifeste. Béhier est mandé auprès du malade. Il croit à une pneumonie corticale plutôt qu'à une pleurésie. Fièvre modérée, pouls 104 à 108. Béhier conseille : potion de Todd avec 60 gr. de cognac et application de 12 sangsues pour le soir. — Le 30, douleur très vive; les signes locaux s'étaient étendus en avant jusque sous la clavicule, en arrière sur la fosse sous-épineuse. La pointe du cœur n'est pas déplacée. Douleur très violente avec irradiation dans le bras gauche. Fièvre la nuit.

Le 31, la matité occupe la presque totalité du côté gauche, sauf la fosse sus-épineuse et un petit espace sous la clavicule. Ni souffle, ni égophonie, ni bronchophonie. Plèvre plus marquée. Dyspnée, exacerbation du point de côté. Pouls 104 à 120. Deux injections de morphine. Quinine. — Le 1^{er} avril, dyspnée très forte. Souffrances insupportables. La fièvre augmente. Pouls 116 à 120. — Le 2, réapparition de la douleur à plusieurs reprises, grand malaise, respiration très fréquente. Pouls 108 à 112. Morphine, 6 centigr. — Le 3, état de la poitrine stationnaire. Fièvre et douleur. La douleur cesse le soir et ne reparaît plus.

Le 4 avril, malaise général provoqué par d'abondantes évacuations. Respiration fréquente. Menaces de syncope. — Le 5, état stationnaire. — Le 6, Barth est prié de donner son avis. Il conclut à l'existence d'un épanchement de 3 ou 4 litres et, se fondant sur la violence du point de côté, présume que la pleurésie doit être de nature gangréneuse. M. Dieulafoy pratique la thoracentèse aspiratrice. Deux ponctions ne donnent aucun résultat. Les jours suivants, état stationnaire. Dyspnée, fièvre. — Le 15, violente quinte de toux dans la matinée et qui dure trois heures. Le soir, nouvelle quinte de toux, suivie de l'expectoration de matières désagréables au goût et légèrement fétides. — Le 17, M. Potain est appelé auprès du malade et se rattache à l'hypothèse d'une pleurésie enkystée ou interlobaire, ouverte dans les bronches. — Le 18, état alarmant, aggravation de l'état général, expectoration fétide.

Le 19, consultation à laquelle prennent part MM. Nélaton, Béhier, Sappey, Denonvillers, Potain et Millard. On décide une nouvelle thoracentèse. Sur les indications de M. Potain, Nélaton ponctionne dans le septième espace, un peu en arrière de la ligne axillaire. Il s'écoule 2.450 grammes de pus très fétide. Lavages avec eau tiède et quelques gouttes d'acide thymique. — Le 20, les signes physiques ont peu changé, amélioration incontestable. Lavages les jours suivants. Etat stationnaire. — Le 22 avril, on constate de l'œdème aux mains et aux pieds. Anorexie. Le visage est tiré, jaunâtre.

Le 4 mai, l'opération de l'empyème est pratiquée par Nélaton assisté de Denonvillers, Béhier et Sappey. Issue d'une grande quantité de pus mélangé de lambeaux noirâtres, d'odeur infecte. Quelques-uns de ces lambeaux sont examinés par MM. Sappey et Potain. Ce sont des eschanes lamelleuses très étendues, détachées de la surface même du poumon.

Le 6, Nélaton essaie vainement de placer une canule d'argent dans la plaie ; il la remplace par un tube de caoutchouc du volume du petit doigt. Lavage de la plèvre à travers ce tube.

Le 9, le lavage entraîne un lambeau grisâtre assez volumineux ; M. Sappey y reconnaît un morceau de la surface du poumon frappé de gangrène,

Le 13 mai, le malade entre dans une nouvelle période. Cette fois, l'amélioration est réelle, régulièrement progressive ; elle doit, d'ailleurs, aboutir à une guérison complète.

Le 15 juillet (deux mois et dix jours après l'opération de l'empyème), la cicatrisation était complète et définitive.

M. Millard considère cette lésion comme une angioleucite phlegmoneuse sous-pleurale ayant abouti à un travail de mortification superficielle.

OBSERVATION XIII (Résumée).

WAGNER. — *Berliner Klin. Wochens.*, 6 sept. 1880.

Jeune garçon de 17 ans, mineur, admis à l'hôpital le 14 octobre 1878 pour une dysenterie. Le 6 novembre, trois semaines après l'admission et au huitième jour de la convalescence, le patient est pris de frisson et de point de côté à gauche. C'est le début d'une pneumonie. Expectoration visqueuse, mêlée de sang rouge. La température s'élève à 41 et le pouls à 120 pulsations. Du huitième au vingt-et-unième jour, la température oscille autour de 38,5, puis elle devient normale. Pendant cette période, les crachats étaient jaunâtres, purulents, mais peu abondants. Le 24 novembre, la température s'élève à 39°5 et le malade éprouve un violent point de côté. On diagnostique une pleurésie aiguë. Le cœur est refoulé à droite. Puis, une ponction exploratrice donne du pus fétide, contenant en grande quantité, des bactéries de la putréfaction. Le 28 novembre, pleurotomie antiseptique dans le huitième espace, près de la colonne vertébrale. Issue de 700 gr. de pus. Lavage avec une solution d'acide phénique à 3 pour 100. Drainage avec un gros tube. Pansement de Lister. Le pansement est d'abord renouvelé deux fois par jour. Le 2 décembre, le pus prend une odeur franche-

ment gangréneuse. L'état général s'aggrave et la température s'élève à 41°. Pendant le renouvellement du pansement, une masse brunâtre vient s'engager dans la plaie. Elle est extraite avec des pinces. C'est un lambeau de poumon, long de 7 cent., large de 3 cent. Ponfik en fit l'examen et y reconnut du tissu pulmonaire hépatisé. On continue les lavages avec la solution phéniquée. Après une courte amélioration, l'état du patient s'aggrave de nouveau. Il crache du pus en quantité. Ecoulement insuffisant du liquide par la plaie ; accidents de rétention purulente. On enlève les néo-membranes qui obstruent l'incision faite à la plèvre, et on lave la cavité. Aussitôt le patient est pris de nausées, toux, et rejette par la bouche le liquide injecté dans la plèvre. A dater de ce moment, la situation s'améliore de jour en jour, l'expectoration diminue, le pus perd tout odeur. Cependant de temps en temps, le liquide des lavages ressort par la bouche. — Le 16 février, le drain tombe. La fistule se ferme définitivement et le patient quitte l'hôpital. Il crache encore du pus. Le côté gauche est fortement déprimé. — Le 6 juin, le malade jouit d'une excellente santé et reprend son travail. Le cœur est revenu à sa position normale.

Wagner admet que l'affection pulmonaire est due à des embolies microbiennes parties de la surface ulcérée du gros intestin. Le fait est possible, mais rien ne le prouve. Peut-être s'agit-il d'une pneumonie corticale qui s'est compliquée de pleurésie purulente. L'interprétation est difficile, mais ce que l'on ne peut nier, c'est la production d'une pneumonie disséquante, qui a donné lieu à cette élimination de fragment du poumon.

OBSERVATION XIV (Personnelle).

M... Louise, âgée de 6 ans, se présente le 29 mai 1894, à la consultation de M. le Professeur Augier, à l'hôpital Saint-Antoine de Padoue. Elle avait une fièvre intense, 40°1 ; depuis deux jours, elle était très accablée et avait eu du délire les dernières nuits. La langue est très saburrale. La malade ne tousse pas et n'est pas dyspnéique. Rien à l'auscultation. On lui prescrit deux grammes d'acétate d'ammoniaque dans une potion de Todd et un gramme d'antipyrine.

La malade fut quelque temps sans revenir, et ce ne fut que le 23 juin suivant qu'elle se présenta de nouveau à la consultation. La fièvre avait persisté pendant huit jours ; elle ne reprenait l'enfant qu'assez irrégulièrement, surtout le soir. La malade avait eu des convulsions une seule fois. L'enfant est admise à l'hôpital, où l'on constate les signes suivants : l'état général est très mauvais, les

lèvres et les dents sont fuligineuses, la toux est fréquente, la dyspnée est très prononcée au moindre effort ; en même temps, l'enfant se plaint d'un point douloureux dans le côté gauche et ne peut marcher.

Les signes objectifs sont les suivants : ampliation manifeste du côté gauche, matité absolue de ce côté jusqu'à l'angle interne de l'omoplate et en avant jusque sous la clavicule. La voussure s'étend en avant dans la région précordiale. La pointe du cœur bat à 1 centimètre en dedans du mamelon droit.

Une ponction exploratrice ramène quelques gouttes de pus ; on essaye une ponction avec l'appareil de Potain, il est impossible d'en avoir davantage.

Le 24 juin, l'opération de l'empyème est pratiquée selon la méthode ordinaire et sans endormir l'enfant. La plèvre incisée, il s'écoule à flots très abondants un litre de pus couleur café au lait, riche en dépôts fibrineux. Drainage et pansements ordinaires. Le cœur est revenu sur la ligne médiane.

L'examen du pus fut fait par M. le Professeur Augier, qui y constata des pneumocoques et des bacilles indéterminés.

Les suites opératoires ne présentèrent d'abord rien de particulier. L'écoulement est toujours très abondant, séro-sanguinolent, mais purulent. L'état général est assez bon, l'enfant se remonte, on fait des pansements à plat sans injection dans la plèvre. L'apyrexie est complète. Le troisième jour après l'opération, le cœur avait repris sa place normale. Huit à dix jours plus tard, la température monte à 40° ; alors on fait dans la poche des injections d'eau boriquée et d'eau-de-vie naphtolée chaude.

Le 11 juillet, au moment d'un pansement, une masse grisâtre se présente au niveau de l'ouverture de la plaie. En faisant tousser l'enfant, cette masse, saisie avec une pince à forci-pression, est extraite sans difficulté. Il s'agissait d'un fragment de poumon de la largeur d'une pièce de cinq francs environ, de 1 cent. 1/2 d'épaisseur. Ce fragment n'était plus adhérent que par quelques tractus et il est venu facilement sans faire de fortes tractions. Après l'expulsion de cette masse, on fit des injections d'eau contenant un tiers d'eau-de-vie camphrée, naphtolée. Le pansement est renouvelé deux fois par jour. Pendant quelques jours, l'enfant eut encore de la fièvre, mais moins élevée que précédemment.

Le 15 juillet, la température, matin et soir, est de 37°. L'enfant se trouve mieux et l'écoulement, par la plaie, est beaucoup diminué.

1^{er} août. L'enfant va beaucoup mieux depuis qu'elle a expulsé son fragment de poumon, qui, certainement, contribuait à entretenir la suppuration. Pendant six jours, on fait encore deux lavages par jour au moyen d'un irrigateur avec de l'eau-de-vie camphrée naphtolée.

Ces lavages amènent une amélioration rapide et incontestable. Dès le quatrième lavage, la température baisse et la fièvre tombe ; depuis lors, il n'y a plus eu aucune ascension. On laisse toujours trois drains dans la plèvre en les raccourcissant tous les deux jours. La plaie est rendue vivace par des applications de teinture d'iode.

Le 15 août, les drains sont supprimés, il n'y a plus de trace de suppuration. La cavité se remplit de bourgeons charnus. On fait des pansements au diachylon avec un peu d'iodoforme.

Le 25 août, l'enfant est complètement guéri. La plaie est fermée. Un pansement protecteur au diachylon protégera encore pendant quelques jours l'intégrité de l'épiderme qui se reforme. L'état général est excellent.

Le 26 août, l'enfant quitte l'hôpital.

Réflexions. — Cette observation est très intéressante à plusieurs points de vue. Cette enfant a-t-elle eu une pneumonie corticale qui a produit ensuite une pleurésie purulente, ou bien s'agit-il d'une pleurésie purulente primitive qui s'est ensuite insinuée dans les espaces conjonctifs ? La question ne peut être résolue facilement. Nous ferons remarquer que les signes de l'épanchement purulent ont été seuls manifestes. Les signes pulmonaires ont passé inaperçus.

Une autre remarque intéressante, c'est que, dans ce cas, il n'y a pas eu de gangrène ; en aucun moment l'épanchement n'a présenté la moindre odeur fétide. Il y a eu élimination par suite de nécrose inflammatoire, mais pas de gangrène.

Quant au fragment du poumon, l'examen qu'en a fait notre maître M. le Professeur Augier, et que nous avons relaté plus haut, montre bien qu'il s'agit ici d'une pneumonie disséquante.

Nous venons de voir que la pneumonie disséquante superficielle se complique presque fatalement de pleurésie purulente, mais cette empyème présente un caractère particulier, c'est qu'il est quelquefois de nature gangréneuse ou putride. Ceci nous amène à étudier les rapports de la gangrène avec la pneumonie disséquante.

Rapports de la gangrène et de la pneumonie disséquante. — Faut-il conclure de ce fait que la pleurésie purulente présentait dans

certains cas une odeur fétide ou gangréneuse, qu'elle soit le fait d'une gangrène corticale du poumon ? Nous ne le croyons pas, et nous ferons remarquer que, d'après les observations que nous avons citées, les fragments du poumon éliminés n'ont pas l'apparence de la gangrène et ne présentent après leur issue de la plèvre aucune odeur fétide. C'est qu'il ne faut pas confondre la nécrose avec la gangrène. Une partie du poumon peut se nécroser par suite de l'oblitération de ses vaisseaux nourriciers sans se gangréner. Et si les deux processus, gangrène et nécrose, se combinent parfois, ils ne sont pas toujours associés. Nous ferons remarquer encore que, dans les cas où cette fétidité est signalée, elle ne s'est pas montrée dès le début de l'affection, mais tardivement.

Nous pouvons donc admettre que la putridité de l'épanchement, la fétidité des crachats sont secondaires et sont dues à l'envahissement des lésions pulmonaires et pleurales par les microbes de la gangrène.

Il n'est pas étonnant, d'ailleurs, que la gangrène vienne compliquer, dans certains cas, la pneumonie disséquante. L'étiologie de ces deux affections est la même : surmenage, misère, affaiblissement, etc.

MM. Hutinel et Proust vont plus loin et, pour ces auteurs, un certain nombre de gangrènes pulmonaires n'ont pas d'autre cause qu'une inflammation du tissu cellulaire et des lymphatiques. Mais, pourquoi, dans un cas de la suppuration, dans un autre cas de la gangrène ? Simple affaire de degré.

M. Bouveret n'est pas loin de partager cet avis, quand il dit, dans son *Traité de l'empyème* : « Peut-être la gangrène n'est-elle, au fond, pas autre chose qu'une inflammation septique infectieuse des vaisseaux lymphatiques de la plèvre viscérale » et de la couche corticale du poumon. »

Nous ne pouvons nous arrêter plus longtemps sur cette question qui nous entraînerait trop loin. Avant de terminer ce chapitre d'anatomie pathologique, nous dirons quelques mots sur les rapports de la pneumonie disséquante avec la sclérose d'origine pleurale.

Rapports de la pneumonie disséquante avec la sclérose pleuragène.

— Nous avons vu plus haut que la pneumonie disséquante pouvait débiter par la plèvre ; qu'une pleurésie purulente pouvait, dans certains cas, par l'intermédiaire des lymphatiques, produire les lésions que nous avons décrites dans ce chapitre. Or, la plupart des auteurs ont décrit, à la suite des pleurésies de longue durée, des pleurésies de mauvaise nature, pleurésies malignes (Moxon), des lésions scléreuses du poumon. Cette sclérose pulmonaire suit les mêmes voies que la pneumonie disséquante. Pour certains auteurs, selon l'intensité du processus, il se produira dans certains cas une sclérose pulmonaire, dans d'autres, une pneumonie disséquante. Au début, on observe de la lymphangite qui peut amener une prolifération conjonctive qui aboutira à la sclérose pulmonaire, ou bien la suppuration peut envahir le tissu cellulaire interlobulaire et produire la pneumonie disséquante.

M. Brouardel s'est occupé de cette question dans un mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux, en 1872. Sous le nom de pneumonie interstitielle, il a décrit une sclérose pulmonaire ayant son origine dans les lymphatiques et pouvant se produire aussi bien dans les pleurésies séro-fibrineuses que dans les pleurésies purulentes. Il s'ensuit des cloisons de sclérose rétractiles et l'impossibilité pour les lobes pulmonaires atteints de reprendre par l'insufflation leur volume normal.

Charcot, dans ses leçons professées à la Faculté en 1878, a bien montré les liens qui relient la sclérose pulmonaire avec la pneumonie disséquante : « Les lésions pleurales, » dit-il, « agissent » aussi sur le poumon par les voies lymphatiques ; c'est le cas » de certaines pleurésies puerpérales ou non puerpérales. » L'inflammation suppurée reste alors en général confinée dans » les lymphatiques, mais la lésion peut se propager au tissu conjonctif ambiant, interlobulaire ou sous-pleural, et produire ce » que l'on appelle la pneumonie disséquante. Si le malade survit, » un processus de ce genre peut amener la formation d'une » pneumonie fibroïde cloisonnée. »

M. Balzer, dans des articles du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* et M. Regimbeau, dans sa thèse d'agrégation,

en 1880, ont adopté les idées de Charcot et admettent aussi les liens qui relient la pneumonie disséquante et la sclérose pleurogène.

M. Letulle, dans une clinique sur les scléroses pulmonaires, décrit aussi cette sclérose consécutive aux pleurésies infectieuses. Pour lui également, les lésions se propagent par le tissu conjonctif et les lymphatiques.

MM Cornil et Ranvier, dans leur *Traité d'anatomie pathologique*, admettent également l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques consécutivement aux pleurésies purulentes, et dont la conséquence peut être soit une sclérose pulmonaire, soit une pneumonie disséquante.

M. Bard nous montre bien, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, le rôle des lymphatiques dans les pleurésies purulentes. « La lymphangite suppurée accompagne, » dit-il, « les pleurésies purulentes ; le processus peut aller assez loin pour élargir les espaces interlobulaires, séparer les lobes de leurs connexions normales et mériter le nom de pneumonie disséquante. Les alvéoles voisins des lymphatiques enflammés sont intéressés par propagation ; ils deviennent le siège d'un certain degré de pneumonie catarrhale. »

Cette opinion est partagée par M. Marfan dans son article sur la sclérose pleurogène du *Traité de médecine*. Nous en donnons ici le résumé : « On sait », dit M. Marfan, « les liens qui unissent les lymphatiques d'une part avec le tissu pulmonaire, d'autre part avec les séreuses. Partant de la plèvre où ils s'ouvrent probablement par des stomates, les lymphatiques suivent les espaces interlobaires et gagnent ainsi le hile du poumon. La propagation des lésions pleurales vers le hile du poumon se fait par les voies lymphatiques. Les microbes de la cavité pleurale passent dans les lymphatiques, les enflamment. L'inflammation se propage au tissu conjonctif interlobulaire. Il peut en résulter une pneumonie disséquante, lésion habituellement mortelle ; mais si le processus ne va pas jusque-là, si la pneumonie interstitielle guérit, les lésions laissent après elles une cicatrice sous forme de tissu fibroïde rétractile. »

Pour M. Netter, la pleurésie putride peut, elle aussi, produire

la pneumonie disséquante : « Dans les pleurésies putrides, la
» plèvre est ordinairement revêtue d'un dépôt plus ou moins
» épais, de couleur jaunâtre. Ce dépôt disparaît sur certains
» points qui laissent soit la plèvre à nu ou même le parenchyme
» pulmonaire. Dans ces cas, on est disposé à accepter que la
» lésion pulmonaire a précédé l'altération de la plèvre, mais une
» étude attentive démontre que les lésions pulmonaires sont
» absolument superficielles, que l'érosion procède de dehors
» en dedans.... Il peut arriver que, dans ces cas, les lésions
» pulmonaires prennent une importance plus grande encore, que
» le tissu interstitiel du poumon cède à l'action destructive du
» processus gangréneux. Il en résulte un état tout particulier,
» dans lequel les parties résistantes seules du processus,
» bronches et appareil élastique, résistent seules et flottent dans
» une sanie putride. »

Nous ne poursuivrons pas plus loin cette étude de la sclérose pulmonaire et de la pneumonie disséquante. Il résulte de la description que nous venons de faire que ces deux lésions ont le même siège. Mais alors, pourquoi, dans un cas de la sclérose pulmonaire, dans un autre une pneumonie disséquante? L'explication n'est pas aisée. Il nous semble qu'il faut tenir compte de l'état général du sujet, de l'étendue des lésions pleurales, de la variété de microbes qui a produit la pleurésie purulente. Il ne faut pas oublier que la virulence des micro-organismes peut varier, ce qui peut expliquer en partie la différence de leur action dans certains cas.

CHAPITRE V.

SYMPTOMATOLOGIE

Décrire les symptômes de la pneumonie disséquante n'est pas chose facile. Nous avons vu, d'après la description que nous en avons faite, que la pneumonie disséquante est surtout une affection intéressante au point de vue de l'anatomie pathologique. Son existence peut être soupçonnée, mais souvent dans les formes qui ne s'accompagnent pas de pleurésie purulente, la pneumonie disséquante est une trouvaille d'autopsie. Et quand la pleurésie purulente est primitive, ce n'est qu'après l'opération de l'empyème que l'on s'aperçoit de son existence par l'issue hors de la plaie opératoire d'un fragment de poumon. Nous n'avons ici pour faire un diagnostic certain aucun signe pathognomonique et nous retrouverons, dans la description des symptômes que nous allons faire, tous les signes des affections pulmonaires. Nous basant sur nos observations, nous donnerons néanmoins une description aussi exacte que possible des symptômes de la pneumonie disséquante. Dans cette étude, nous sommes forcés de tenir compte des formes de cette affection. Nous décrirons d'abord les symptômes de la pneumonie disséquante à début pulmonaire et ensuite la forme à prédominance pleurale. L'étude de cette dernière forme se réduit à l'examen des symptômes des pleurésies purulentes ; nous n'en donnerons qu'une description succincte. Il nous semble que la traiter longuement serait sortir de notre sujet. Nous ferons encore ici cette remarque que, dans la majorité des

cas, la pneumonie disséquante d'origine pulmonaire se complique, à une certaine période de son évolution, d'un épanchement purulent.

Forme à début pulmonaire. — Avant de commencer la description de ses symptômes, nous ferons observer que la pneumonie disséquante n'a pas l'allure franche de maladies cycliques, telles que la pneumonie lobaire aiguë. C'est une maladie insidieuse sans caractère propre et dont la marche et la symptomatologie diffèrent dans presque tous les cas. Par ses rechutes et ses exacerbations, elle ressemble plutôt à la broncho-pneumonie, bien qu'elle en diffère sous beaucoup d'autres rapports.

Ce qui frappe d'abord l'esprit à la lecture de nos observations, c'est l'état d'abattement profond, de véritable stupeur, dans lequel sont plongés les malades. Ce mauvais état général, nous le trouvons mentionné dans la plupart des observations que nous avons publiées. Face pâle cyanosée, prostration, langue sèche, vomissements, diarrhée, tels sont les symptômes que l'on rencontre au début de cette infection et qui en indiquent la gravité.

L'affection débute ordinairement par un point de côté ; mais ce point de côté a des caractères spéciaux : il est très intense, continu, avec des exacerbations. Nous le voyons, dans l'observation de M. Millard, durer pendant plusieurs jours avec la même acuité, malgré les divers moyens mis en œuvre pour le combattre. MM. Hayem, Hutinel et L. Proust le signalent également dans leurs observations comme ayant une durée plus longue que dans les autres maladies pulmonaires. Dans certains cas, il présente des irradiations dans le membre supérieur correspondant au côté atteint. Dans l'observation de M. Millard, M. Barth, s'appuyant sur l'intensité et la persistance du point de côté, avait conclu à une pleurésie gangréneuse, et nous savons les relations qui existent entre la gangrène et la pneumonie disséquante.

En même temps que ce point de côté, on observe souvent un frisson unique, mais ici encore ce frisson est remarquable par sa longue durée. Ce frisson est suivi de frissonnements se répétant

à intervalles très rapprochés et pendant plusieurs jours de suite, quarante-huit heures dans le cas de M. Hutinel et L. Proust.

A l'auscultation, les signes diffèrent suivant les cas. Quelquefois, on ne constate, au début, que les signes d'une bronchite généralisée et très intense. C'est ainsi que débute cette affection dans l'un des cas rapportés par Moxon. D'autres fois, les signes de bronchite, qui se faisaient entendre tout d'abord, se localisent davantage dans l'un des poumons et l'affection revêt plutôt l'apparence d'un broncho-pneumonie. Le fait observé par M. Hayem en est un bel exemple. A cette période, ce que l'on entend surtout à l'auscultation, ce sont des râles sibilants et sous-crépitants.

Les lésions peuvent se localiser davantage et affecter la forme pseudo-lobaire. C'est à ce moment que l'on peut entendre, dans la poitrine, des râles sous-crépitants et même crépitants, fins, accompagnés de souffle bronchique ou tubaire. Mais ce souffle ne présente pas le timbre rude et caractéristique de la pneumonie lobaire aiguë.

Cette période, que l'on peut comparer bien imparfaitement sans doute à l'hépatisation du poumon dans la pneumonie aiguë, peut durer quelque temps ; mais elle fait bientôt place à cette période de l'affection que nous pourrions appeler fonte purulente du poumon. Ce que l'on observe alors, ce ne sont plus les signes se rapprochant en quelque sorte de ceux d'une phlegmasie franche ; on semble assister à la formation d'une caverne. Les râles sous-crépitants deviennent plus humides, parfois même ils prennent le timbre caverneux. Dans quelques cas, on peut même entendre du véritable gargouillement. Le souffle change d'aspect et prend nettement le timbre caverneux.

La percussion donne des signes variables selon la période de la maladie à laquelle on observe le malade. Au début, la percussion peut être normale, mais bientôt on constate de la submatité et parfois une matité absolue. Il est évident que, dans les cas où la pneumonie disséquante se complique de pleurésie purulente, la matité peut occuper presque toute la surface du poumon. Quand une excavation s'est formée, on peut entendre le bruit de pot

félé. Ce signe, que nous trouvons signalé par MM. Hutinel et Proust, nous ne l'avons pas trouvé indiqué dans les autres observations.

La dyspnée est extrême, très pénible pour le malade, qu'elle force parfois à se tenir assis sur son lit. Elle varie d'ailleurs avec l'étendue des lésions. La gêne respiratoire est continue, elle peut produire la cyanose.

L'étude des crachats est intéressante à faire au début de l'affection ; ce que l'on observe surtout, ce sont les crachats spumeux, muco-purulents de la bronchite. Mais au fur et à mesure que les lésions s'étendent, les crachats changent d'aspect. Ce sont encore des crachats muco-purulents, mais ils présentent des stries sanguinolentes. Jamais on n'observe les crachats visqueux rouillés, adhérents, pathognomoniques de la pneumonie lobaire aiguë. Dans quelques cas, les microbes de la gangrène et de la putréfaction envahissent le foyer pulmonaire, et les crachats se rapprochent alors de ceux de la gangrène pulmonaire ; mais ici encore on n'observe pas les crachats noirâtres de la gangrène pulmonaire ; ce que l'on constate c'est surtout des crachats purulents très fétides. Un caractère particulier de la pneumonie disséquante et que l'on rencontre également dans la gangrène pulmonaire, c'est l'abondance de cette expectoration fétide. Il se passe dans cette affection ce que l'on rencontre dans les cavernes tuberculeuses, et la dilatation des bronches, ou l'expectoration, est toujours abondante.

Nous trouvons signalé dans plusieurs observations de pneumonie disséquante le rejet subit et en une seule fois d'une grande quantité de pus, assez abondante pour croire à une vomique. Ce rejet peut s'accompagner d'une amélioration dans l'état général du malade, mais cet état dure peu. D'ailleurs ce n'est pas précisément une vomique que l'on observe, mais simplement une expectoration purulente, plus abondante que d'habitude, et que l'on ne pourrait mieux comparer à ce qui se passe dans les cavernes tuberculeuses ou les dilatations bronchiques qui se vident.

Le pouls est extrêmement fréquent, et c'est un des caractères sur lequel les auteurs qui ont observé des cas de pneumonie

disséquante ont le plus insisté. Le pouls montait jusqu'à 120 et 130 pulsations dans le cas de MM. Hutinel et L. Proust, 140 dans le cas observé par M. Millard. Moxon dit avoir constaté dans un cas jusqu'à 160 pulsations par minute. La fréquence n'est pas le seul caractère du pouls dans la pneumonie disséquante ; il est, en plus, petit, faible, peu ample.

La température est toujours assez élevée, mais, dans bien des cas, elle ne paraît pas être en rapport avec le pouls. Elle peut monter jusqu'à 40° et 41°. Souvent, elle oscille entre 38° et 39°3. Ce n'est pas, ordinairement, une fièvre à grande oscillation, mais plutôt une fièvre presque continue, présentant, néanmoins, de temps en temps, des exacerbations.

Les signes que nous venons d'étudier sont ceux que l'on observe dans la pneumonie disséquante à début pulmonaire. Mais nous avons dit, dans le chapitre précédent, que la pneumonie disséquante pouvait avoir son origine dans une lésion pleurale primitive. Dans quelques cas encore, son existence peut être absolument masquée par les signes d'un épanchement pleurétique. Enfin, nous savons qu'ordinairement la pneumonie disséquante superficielle, arrivée à une certaine période de son évolution, aboutit presque fatalement à une pleurésie purulente.

Pneumonie disséquante à début pleural. — Nous ne pouvons, à ce sujet, entrer dans de longs détails. L'étude complète des symptômes de la pleurésie purulente nous entraînerait trop loin et semblerait sortir de notre sujet. Nous en donnerons, cependant, une courte description. Nous ferons remarquer qu'actuellement il faudrait diviser ce chapitre et décrire les symptômes des pleurésies purulentes. Les travaux de MM. Netter, Debove et Courtois-Suffit ont bien montré la diversité des pleurésies purulentes et des micro-organismes qui les produisent. Dans ce paragraphe, nous décrirons simplement les symptômes de la pleurésie purulente, en général.

Le meilleur signe de la pleurésie purulente, comme de la pleurésie séro-fibrineuse, est la constatation de la matité à la percussion.

La matité est ordinairement absolue dans toute la hauteur de l'épanchement ; dans les pleurésies enkystées ou cloisonnées, elle alterne avec des zones sonores.

Les vibrations thoraciques sont abolies ou affaiblies.

Du côté de l'épanchement, le thorax subit une ampliation passagère. Sur ce même côté, il n'est pas rare d'observer l'œdème, et parfois l'on peut voir sur la peau du thorax les arborisations d'une circulation complémentaire.

Le cœur peut être dévié dans les cas de pleurésie gauche.

A l'auscultation, dans certains cas, on n'entend absolument rien ; dans quelques cas, au contraire, on entend un souffle à timbre bronchique ou amphorique, de l'égophonie ou de la pectoriloquie aphone.

La fièvre, nulle dans certains cas, peut prendre, dans d'autres, les allures d'une fièvre hectique. La dyspnée dépend de l'abondance de l'épanchement.

La pleurésie à pneumococques diffère sur plusieurs points de la pleurésie purulente à streptococques. Dans l'empyème à pneumococques, l'affection est souvent consécutive à une pneumonie lobaire aiguë ; la durée de la maladie est généralement courte et parfois la guérison peut être obtenue par suite d'une simple ponction, la vitalité du pneumococque étant très faible. Dans la pleurésie purulente à streptococques, la fièvre présente de grandes oscillations, la reproduction du liquide après la ponction est rapide et inévitable. L'état général est beaucoup plus grave. On pourrait encore se baser, pour faire un diagnostic, sur l'aspect du pus, mais le seul moyen de faire un diagnostic certain des formes de la pleurésie purulente, c'est l'examen bactériologique du pus.

Tels sont les principaux symptômes que l'on observe dans certains cas de pneumonie disséquante à début pleural. Ces symptômes sont les seuls observés, et l'on croit assister à l'évolution ordinaire d'une pleurésie purulente. Et ce n'est qu'en pratiquant l'opération de l'empyème, ou en faisant les pansements et les lavages ultérieurs, que l'on aperçoit au niveau de la plaie opératoire une masse noirâtre qui bouche cet orifice artificiel et

qui n'est autre qu'un fragment de poumon nécrosé. Et ce n'est qu'après son extraction, que ce lambeau, qui, au début, peut être pris pour des fausses membranes épaisses, est reconnu comme ayant la structure du poumon. On a donc affaire dans ces cas à une pneumonie disséquante superficielle qui a produit une pleurésie purulente. Cette pneumonie disséquante ne s'est révélée par aucun symptôme ; les seuls signes constatés sont ceux de l'empyème, ou bien on peut admettre que la lésion primitive a été une pleurésie purulente qui, consécutivement, a atteint les lymphatiques pulmonaires et a produit ce que nous décrivons sous le nom de pneumonie disséquante. Nous ne parlerons pas davantage de ce point que nous avons déjà traité dans un autre chapitre ; nous ferons seulement remarquer que dans notre observation personnelle, les choses se sont ainsi passées. L'enfant présentait tous les symptômes d'une pleurésie purulente ; on lui fait l'opération de l'empyème, et ce n'est que lors d'un des pansements consécutifs que l'on aperçut ce fragment de poumon. Il en est de même dans le cas rapporté par Wagner.

CHAPITRE VI.

DIAGNOSTIC. MARCHE. PRONOSTIC.

Le diagnostic de la pneumonie disséquante est presque impossible à faire. Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que cette affection empruntait tous ses symptômes aux autres maladies du poumon et des bronches, et qu'elle ne présentait aucun signe pathognomonique qui puisse la faire distinguer des diverses phlegmasies du poumon. Néanmoins, sans attacher à ce chapitre de diagnostic une importance qu'il ne peut avoir, nous donnerons brièvement les signes principaux qui différencient la pneumonie disséquante des autres affections pulmonaires. Nous passerons donc en revue les maladies de cet organe.

Bronchite. — Nous avons vu que, dans certains cas, la pneumonie disséquante pouvait présenter à son début tous les signes d'une bronchite généralisée. Mais le diagnostic ne saurait être longtemps hésitant, si on tient compte de la gravité de l'état général, du frisson intense, du violent point de côté et de la fièvre élevée que l'on observe au début de la pneumonie disséquante.

Broncho-pneumonie. — C'est sous la forme d'une broncho-pneumonie que débute la pneumonie disséquante dans le cas de M. Hayem. Le début est le même dans les deux affections : frisson, fièvre, dyspnée interne, état général mauvais. Les signes observés à l'auscultation, râles sous-crépitaux et souffle, sont les mêmes. Mais, dans la broncho-pneumonie, on n'observe pas

un point de côté comme dans la pneumonie disséquante, l'état général est moins mauvais, les lésions sont souvent bilatérales ; de plus, cette affection est souvent secondaire et succède à une rougeole, grippe, etc...

Dilatation des bronches. — Ce diagnostic ne nous arrêtera pas longtemps, car la dilatation des bronches, affection secondaire, n'a pas les allures aiguës de la pneumonie disséquante. Dans la bronchectasie, la fièvre est ordinairement nulle et on n'observe pas de point de côté. L'expectoration est abondante, muco-purulente et quelquefois fétide dans les deux cas ; mais dans la dilatation des bronches, les malades expectorent surtout le matin ou vident leurs bronches en plusieurs fois dans la journée.

Pneumonie lobaire aiguë. — Si on a affaire à la pneumonie aiguë franche, type de l'inflammation aiguë du poumon (Dieulafoy), la confusion avec la pneumonie disséquante n'est pas possible. La marche cyclique de la pneumonie aiguë diffère absolument de la marche insidieuse de la pneumonie disséquante. Dans la pneumonie aiguë, le début est brusque, les lésions pulmonaires sont mieux localisées, les râles sont franchement crépitants et ne sont pas mêlés à des râles sous-crépitaux et caverneux comme dans la pneumonie disséquante. Le souffle tubaire de la pneumonie aiguë est caractéristique. Les crachats sont rouillés, visqueux, tandis qu'ils sont muco-purulents et fétides dans la pneumonie disséquante. L'état général du sujet, bien plus mauvais dans cette dernière, ainsi que sa durée plus longue, ne permettent pas la confusion.

Mais dans certaines épidémies, dans les pneumonies grippales, dans les pneumonies des vieillards, les caractères de la pneumonie aiguë sont dénaturés, et le diagnostic peut être plus difficile ; mais en tenant compte du mode de développement de la maladie, de l'épidémicité, on arrivera sûrement au diagnostic.

Gangrène pulmonaire. — Le diagnostic avec la gangrène pulmonaire est plus difficile. Nous avons vu à plusieurs reprises,

dans le cours de cette étude, les connexions qui existent entre la pneumonie disséquante et la gangrène pulmonaire. Dans les deux cas, l'état général du malade est mauvais et on retrouve dans ses antécédents les mêmes causes de débilitation. L'auscultation fait entendre les mêmes signes : râles sous-crépitaux, crépitaux, souffle bronchique ou caverneux, gargouillement. Les crachats de la gangrène sont abondants, verdâtres ou noirâtres et très fétides d'emblée. Ils sont plutôt muco-purulents dans la pneumonie disséquante et, s'ils deviennent fétides, ce n'est qu'à une certaine période de la maladie. La gangrène est rarement primitive ; elle succède à une maladie infectieuse : rougeole, fièvre typhoïde, variole, etc.

Tuberculose. — La pneumonie disséquante pourrait être difficilement confondue avec la tuberculose. Au début, on pourrait peut-être la confondre avec une granulie, mais, en tenant compte de la marche de la température, des signes physiques et pulmonaires, l'hésitation ne pourrait être de longue durée. La tuberculose, à forme broncho-pulmonaire, pourrait lever quelques doutes, mais, en analysant attentivement tous les symptômes généraux et les symptômes locaux, on arriverait facilement au véritable diagnostic. Dans certains cas difficiles, il ne faudrait pas hésiter à avoir recours à l'examen bactériologique.

Il est inutile, nous semble-t-il, de nous arrêter longuement au diagnostic de la pneumonie disséquante et de la tuberculose chronique. La phtisie ne s'accompagne pas de point de côté violent, de frisson, de fièvre élevée, comme la pneumonie disséquante. Nous parlons, bien entendu, des formes apyrétiques de la tuberculose. La tuberculose peut s'accompagner de poussées congestives ou bacillaires qui en changent, pour un moment, les symptômes généraux et locaux. Il faut aussi tenir compte, pour le diagnostic, du siège des lésions, qui occupent, presque toujours, dans la tuberculose chronique, le sommet des poumons.

Nous devrions encore faire le diagnostic de la pneumonie disséquante avec les abcès du poumon, les embolies pulmonaires,

l'apoplexie pulmonaire, mais l'étude de ce diagnostic allongerait ce chapitre sans qu'il en résulte un intérêt pratique.

Pour faire le diagnostic de ces affections avec la pneumonie disséquante, il est absolument nécessaire de remonter aux causes qui les produisent.

C'est ainsi que, pour les abcès pulmonaires, on se rappellera qu'on les rencontre dans la pyohémie, la broncho-pneumonie, la pneumonie ; qu'ils peuvent être dus à des embolies septiques, à des corps étrangers, etc... Les embolies proviennent souvent de caillots nés dans le cœur droit ou de thromboses partant des veines périphériques.

L'apoplexie pulmonaire est due à des causes différentes, que nous ne pouvons énumérer ici. D'ailleurs, les signes des embolies pulmonaires et de l'apoplexie pulmonaire ont des caractères spéciaux qui ne peuvent laisser longtemps dans le doute.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à la question du diagnostic de la pneumonie disséquante. Cette affection n'a pas pris place dans les traités de pathologie interne. C'est qu'en effet, il est presque impossible d'en faire le diagnostic, qu'il s'agisse de la forme pulmonaire profonde ou superficielle ou de la forme pleurale. Dans le premier cas, on observe les symptômes des maladies inflammatoires du poumon, mais aucun signe propre, pathognomonique ; quelques différences la séparent des autres maladies infectieuses du poumon, mais ce sont simplement des nuances, insuffisantes en clinique. Dans le second cas, la lésion pulmonaire est absolument masquée par l'épanchement purulent, et les signes que l'on observe sont ceux de la pleurésie purulente ; l'issue hors de la plaie opératoire d'un fragment de poumon montre seule quel était le véritable diagnostic.

Marche et pronostic. — La marche de la pneumonie disséquante diffère suivant les cas observés et, ici encore, pour faire cette étude, nous serons obligés de tenir compte des différentes formes de cette affection.

Quand la pneumonie disséquante a son point de départ dans

le poumon, elle peut évoluer pendant toute sa durée en ne produisant du côté de la plèvre que de l'épaississement de son feuillet viscéral et sans se compliquer de pleurésie purulente. Les observations de Robert et de MM. Hutinel et L. Proust pourraient servir de type de cette forme, et nous avons vu que, dans les deux cas, les lésions ont évolué lentement et que, finalement, les signes d'ulcération pulmonaire se sont montrés sans que l'on constatât en aucun moment les symptômes d'un épanchement pleural. Cette forme, malgré l'intensité du début, évolue ordinairement d'une façon lente, puisque nous voyons la mort survenir dans un cas au bout de 34 jours, dans un autre au bout de 55 jours.

Dans cette forme, presque toujours la terminaison est fatale. Les malades affaiblis antérieurement ne peuvent généralement pas supporter une suppuration aussi longue et succombent dans la cachexie.

Étudions maintenant la forme à début pleural, ou se compliquant de pleurésie purulente, et on sera frappé tout d'abord de ce fait que la mortalité y est bien moins grande. Que l'on relise les observations de M. Millard, de Wagner et la nôtre, et l'on s'assurera, que malgré l'évolution lente de la maladie, malgré la gravité des symptômes, comme dans le cas de M. Millard, la guérison a été complète. A quoi tient cette différence d'évolution dans les diverses formes de la pneumonie disséquante? C'est ce que nous allons chercher d'élucider. Peut-on invoquer, pour démontrer la gravité de la forme pulmonaire, la plus grande étendue des lésions dans ce cas? Ce facteur a probablement son importance, mais il n'est pas le seul. Un fait nous a frappé à la lecture des observations que nous avons recueillies, c'est que dans les cas compliqués de pleurésie purulente, la lésion a évolué plus longuement et que, bien souvent, elle s'est terminée par la guérison. Ne peut-on pas admettre que la pleurésie purulente, en permettant au pus d'être évacué, ne soit dans ce cas une complication heureuse? Que l'on relise l'observation publiée par M. Millard, et l'on verra que ce n'est que du jour où l'opération de l'empyème permet d'extraire la partie de poumon

sphacelé, de nettoyer la plèvre et de la débarrasser de ses produits putrides, que la guérison fit de rapides progrès et finit par être complète. Le foyer de la pneumonie disséquante est constamment en pleine suppuration, ses toxines sont à tout moment absorbées par l'organisme et les malades déjà affaiblis succombent à cette cachexie. Cette résorption a été constatée nombre de fois. Elle se produit aussi bien dans la plèvre que dans le poumon et ce fait prouve bien l'utilité des lavages intra-pleuraux.

Une intéressante observation de MM. Courtois-Suffit et Rémond nous donne un exemple frappant de la généralisation de l'infection dans certains cas. Il s'agissait d'un empyème à streptococques, qui semblait guéri au bout de trois ponctions, et qui finalement donna lieu à une infection généralisée. La mort survint trois mois après le début de la pleurésie. A l'autopsie, on trouva un petit foyer purulent dans la plèvre.

Nous ne discuterons pas davantage cette question que nous venons de soulever, et nous terminerons cette question du pronostic, en disant qu'il faut tenir grand compte du micro-organisme qui a produit la pneumonie disséquante. Au début de ce travail, nous faisions remarquer que l'étude bactériologique de la pneumonie disséquante n'avait pas été faite, et nous émettions cette idée que, pour nous, elle n'était pas le fait d'un germe infectieux, unique, spécifique. Et c'est pourquoi nous attachons à l'examen bactériologique une grande importance pour le pronostic. La gravité de la pneumonie disséquante varie suivant l'agent qui la produit. La bactériologie nous enseigne que tous les microbes n'ont pas la même virulence, et cette virulence, pour un même microbe, peut, dans certains cas, être exaltée ou diminuée. Dans le fait observé par M. Hayem, la pneumonie disséquante était due probablement au streptococque; or, l'on connaît bien la virulence de cet agent, sa longue vitalité et sa propriété de reproduire incessamment du pus.

La pleurésie purulente à streptococques n'a pas la bénignité relative de l'empyème à pneumococques. Les symptômes généraux

sont autrement graves dans le premier cas que dans le second et les symptômes locaux y sont plus persistants.

Dans notre observation personnelle, où l'examen du pus a été fait, l'existence du pneumococque a été constatée ainsi que celle du streptococque et, malgré cette complication et l'intensité du début, la maladie s'est terminée par la guérison complète.

L'étude de ces faits montre bien l'importance de l'examen bactériologique dans les cas de pneumonie disséquante, si l'on veut porter un pronostic exact.

En résumé, nous dirons, au point de vue du pronostic, qu'il faut tenir compte :

- 1° De l'étendue des lésions pulmonaires produites par la pneumonie disséquante ;
- 2° De la pleurésie purulente qui l'accompagne ordinairement ;
- 3° Et surtout du micro-organisme qui la produit.

Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'il faut tenir compte aussi de l'âge et de la résistance du sujet atteint.

CHAPITRE VII.

TRAITEMENT

Le traitement de la pneumonie disséquante diffère selon la période à laquelle on observe la maladie. Dans les cas où cette affection ne se complique pas de pleurésie purulente, le traitement est purement médical et se rapproche de celui de la pneumonie et de la broncho-pneumonie. Au contraire, dans les cas débutant par une pleurésie purulente ou se compliquant d'un épanchement purulent, la question de l'intervention chirurgicale est intéressante à étudier. Nous nous y arrêterons donc plus longuement.

1° *Traitement médical.* — Les indications du traitement médical nous semblent, d'après la marche de la pneumonie disséquante, être celles-ci :

- 1° Combattre la douleur du point de côté ;
- 2° Soutenir les forces du malade ;
- 3° Abaisser la température ;
- 4° Combattre la dyspnée ;
- 5° Soutenir le cœur.

1° Pour combattre le point de côté, nous avons ici la ressource des émissions sanguines locales : ventouses scarifiées ou sangsues. Nous ferons remarquer à ce sujet que cette méthode n'a pas ici les bons résultats que l'on constate ordinairement dans la pneumonie lobaire aiguë.

Dans l'observation rapportée par M. Millard, malgré les

ventouses, les sangsues plusieurs fois appliquées, le point de côté n'en persista pas moins presque aussi violent pendant quatre ou cinq jours. Les injections de morphine, dans certains cas, n'arrivent pas à calmer complètement le malade; leur action n'a ici qu'une courte durée.

2° On soutiendra les forces du malade par les reconstituants et les toniques : quinquina, kola, champagne, alcool sous forme de potion de Todd, ou cognac et rhum, malaga, vins généreux. On alimentera les malades avec des aliments liquides en abondance, lait, bouillon, jus de viande, peptones. Comme dans toutes les infections, on facilitera l'élimination des toxines par des boissons abondantes.

3° La fièvre sera combattue par le sulfate de quinine, l'antipyrine, l'acide salicylique. Peut-être que, dans certains cas, on se trouverait bien des bains froids, mais nous ne pouvons aborder cette question intéressante, qui demanderait de plus longs développements.

4° On ne négligera pas de combattre la toux, si pénible pour le malade, par les calmants habituels : préparations opiacées, eau de laurier-cerise, sirop d'éther, etc.

5° Mais ce qu'il ne faut pas oublier surtout, c'est de soutenir le cœur. Nous avons vu à propos des symptômes que, dans la pneumonie disséquante, le pouls était faible, très fréquent. On ne négligera donc pas les injections de caféine, d'éther, les excitants comme l'acétate d'ammoniaque. L'emploi de la digitale peut aussi avoir ses indications dans certains cas. Employée à assez haute dose, elle présente l'avantage d'abaisser la température, d'augmenter la pression sanguine, de renforcer le cœur et de diminuer ses battements ; par suite de son action sur la pression sanguine, c'est un diurétique sûr. Quand son action ne se fait pas sentir, c'est que la fibre cardiaque est fortement lésée. On la donnera donc en infusion ou en macération dans un julep, à la dose de 0,50 ou 0,60 centigr. pendant plusieurs jours.

2° *Traitement chirurgical.* — Le traitement chirurgical de la pneumonie disséquante consiste surtout dans l'opération de

l'empyème. Nous discuterons plus loin s'il n'y a pas lieu d'avoir recours à une autre intervention chirurgicale. Nous ne donnerons pas ici la technique de l'opération de l'empyème ; on la trouvera décrite dans tous les ouvrages de pathologie interne. Nous ferons simplement quelques remarques intéressant notre sujet.

Il est de règle actuellement, à propos de la pleurésie purulente, de pratiquer l'opération de l'empyème immédiatement et de ne plus avoir recours à la thoracentèse et aux autres méthodes qui en dérivent. Dans la pneumonie disséquante, l'épanchement pleural est souvent purulent et fétide ; aussi cette indication d'opérer dès la constatation des signes de l'épanchement nous semble encore plus formelle.

Faut-il faire des lavages dans la plèvre ? Cette question a été souvent discutée dans les sociétés savantes et dans les ouvrages de pathologie interne ; nous ne nous y arrêterons pas. Nous ferons seulement remarquer que, dans les cas qui nous occupent, les lavages de la plèvre nous semblent avoir certains avantages et nous paraissent même parfois indispensables.

Ils présentent cet avantage de diminuer en partie la résorption du pus, de combattre la suppuration et la putridité fréquente de ces pleurésies. Ils permettent en outre aux fragments de poumon flottant dans l'épanchement de sortir par la plaie opératoire. Le seul reproche que l'on pourrait faire dans ces cas aux lavages intra-pleuraux, c'est la pénétration possible des liquides dans les bronches et la trachée-artère. Le fait est rare.

N'y aurait-il pas lieu, dans certains cas, de songer à une autre intervention chirurgicale ?

Il peut arriver dans certains cas que la partie nécrosée du poumon reste adhérente à cet organe en certains points et que le fragment entretienne la suppuration de la plèvre. Et dans les cas de pneumonie disséquante à début pulmonaire ou ne se compliquant pas de pleurésie purulente, au moment où les symptômes sont ceux d'un abcès ou d'une caverne pulmonaire, ne pourrait-on pas songer à une intervention chirurgicale ? La question mérite bien d'être examinée.

Nous ne voulons pas parler ici de la résection du poumon, de

la pneumectomie, qui a donné quelques bons résultats, trop rares cependant pour en faire une opération courante de la chirurgie. Nous voulons seulement parler de la pneumotomie, qui, dans certains cas de gangrène pulmonaire, de cavernes tuberculeuses, a amené des guérisons définitives. Et nous ne pouvons mieux faire pour justifier notre opinion que de rappeler ce que M. Reclus disait dernièrement au Congrès de chirurgie de cette année dans son rapport sur la chirurgie du poumon. « Les kystes » hydatiques, la gangrène, les abcès du poumon peuvent beaucoup bénéficier de cette opération. Cette opération est vraiment » radicale et sauve souvent l'opéré. Aussi la pneumotomie ne » saurait être trop recommandée dans ces cas et les médecins à » qui est confiée cette catégorie de malades ne devraient pas » oublier cette ressource précieuse de la chirurgie. »

Nous n'avons pas l'intention de faire l'historique de cette opération ; mais, comme nous croyons qu'elle peut donner de bons résultats dans les cas qui nous occupent, nous en donnerons brièvement les indications et la technique opératoire.

La pneumotomie est une opération ancienne ; pendant longtemps, elle fut presque oubliée par les chirurgiens. Elle fut reprise par les médecins anglais et allemands. En 1884, M. Truc, aujourd'hui Professeur à la Faculté de Montpellier, fit l'étude de cette opération dans sa thèse inaugurale. Il en donna les résultats obtenus et en montra les indications et le manuel opératoire.

Pour M. Truc, les indications de la pneumotomie sont celles-ci. Il faut :

- 1° Que le siège de la lésion soit propice et exactement reconnu ;
- 2° Qu'il existe à son niveau des adhérences pleurales ;
- 3° Que la guérison spontanée paraisse impossible ;
- 4° Que l'état général du sujet soit grave et la résistance organique suffisante.

Ces indications nous semblent devoir être conservées. Nous ferons observer cependant que l'absence des adhérences pleurales n'est plus actuellement considérée comme une contre-indication de l'opération. (Reclus. Congrès de chirurgie, 1895). Elle exige simplement un procédé un peu spécial.

Voici la méthode opératoire donnée par M. Truc :

Premier temps. — Incision horizontale, oblique ou verticale, en T, en L ou en H, des parties molles.

Deuxième temps. — Ponction exploratrice, pour voir s'il existe des adhérences, résection de côtes si c'est nécessaire.

Troisième temps. — Drainage et pansement antiseptique.

Nous ne donnerons pas tous les procédés opératoires de la pneumotomie ; nous terminerons ce chapitre en indiquant le procédé préconisé par M. Bouilly, à la Société de chirurgie, 1886, et en donnant le résumé du rapport de M. Reclus, sur ce sujet, au dernier Congrès de chirurgie.

Le procédé de M. Bouilly est le suivant :

1^o Inciser les téguments, comme pour l'opération d'Estlander ;

2^o Pratiquer la résection costale ;

3^o Faire lentement l'incision du poumon, avec un thermo-cautère, porté à une température peu élevée, pour éviter l'hémorrhagie ;

4^o Antisepsie et drainage de la cavité, mais s'abstenir de tout lavage, le liquide pouvant pénétrer dans les bronches et amener la mort.

M. Reclus résume ainsi la question de la pneumotomie, dans son rapport au Congrès de chirurgie :

« Incision large des parties molles, résection suffisante des » côtes, opération en deux temps ou suture rigoureuse des deux » feuillets de la séreuse. Lorsque la plèvre est libre, ouverture » du poumon avec le thermo-cautère au rouge sombre, pas » d'injection dans la cavité, respect prudent des vaisseaux dont la » rupture provoquerait des hémorrhagies, drainage de la caverne » avec des tubes souples et de la gaze iodoformée. »

CONCLUSIONS

1° La pneumonie disséquante, souvent primitive, peut, dans certains cas, être consécutive à une pleurésie purulente.

2° Il existe deux formes de pneumonie disséquante : l'une, profonde, décrite sous le nom de péribronchite disséquante ; l'autre, superficielle, décrite sous le nom de pneumonie disséquante superficielle, pneumonie corticale, phlegmon sous-pleural.

3° Dans les deux formes, le siège des lésions se trouve dans les lymphatiques et le tissu cellulaire du poumon. Les alvéoles sont également lésés.

4° La première de ces formes s'accompagne plus rarement de pleurésie purulente, tandis, que dans la seconde forme, la pleurésie purulente est presque la règle.

5° Cette affection n'a pas de symptomatologie propre, elle emprunte ses symptômes aux différentes affections pulmonaires.

6° Le diagnostic de pneumonie disséquante est presque impossible à faire dans la forme à début pulmonaire. Cette lésion ne se dévoile, dans les cas compliqués de pleurésie purulente, que par l'issue hors de la plaie opératoire d'un fragment de parenchyme pulmonaire.

7° Le pronostic de cette affection est toujours sévère ; mais il semble moins grave quand la pneumonie disséquante se complique d'empyème.

8° Le traitement de la pneumonie disséquante est celui de la pneumonie lobaire aiguë et de l'empyème.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARD. — *Anatomie pathologique*, 1890, p. 536.
- BALZER. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Pneumonie chronique pleurogène*, t. XXVIII, p. 617.
- BÉHIER. — *Cliniques*, 1864.
- BOUILLY. — *De la pneumotomie*. Société de chirurgie, 1886.
- BOUVERET. — *Traité de l'empyème*, 1888.
- BROUARDEL. — *Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie*. Société médicale des hôpitaux, 1872.
- BUCQUOY. — *De la pleurésie dans la gangrène pulmonaire*. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1875.
- CHARCOT. — *Des pneumonies chroniques*. Leçons résumées par F. Balzer (Revue mensuelle, 1878).
- CORNIL et RANVIER. — *Anatomie pathologique*, 2^e édition, 1884.
- COURTOIS-SUFFIT et RÉMOND. — *Pleurésie purulente à streptococques*. Gazette des hôpitaux, 4 mars 1890.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — *Traitement des pleurésies purulentes* (Bibliothèque Charcot-Debove).
- DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne*, t. I.
- FOLLIN et DUPLAY. — *Pathologie externe*.
- GOSSELIN. — *Recherche sur les déchirures du poumon*. Mémoires de la Société de chirurgie, 1847.
- GRANCHER. — *Note sur les lymphatiques du poumon*. Société de biologie, 1877.
- GRISOLLE. — *Traité de la pneumonie*, p. 51, 61 et 62.
- HAYEM. — *Société médicale des hôpitaux*, 1875, p. 165.
Société anatomique, 1875.
- HANOT. — *Société anatomique*, 1875.
- HUTINEL et L. PROUST. — *La pneumonie disséquante*. Archives générales de médecine, 1882.
- LEBERT. — *Anatomie pathologique*, t. I, p. 648.
- LETULLE. — *Des scléroses pulmonaires*. Gazette hebdomadaire, 1890, n^o 36.
- LONGUET. — *Infection purulente*. Annales de gynécologie, 1874, t. I.
- MARFAN. — *Traité de médecine*, article *sclérose pulmonaire*, t. IV.

- MILLARD. — *Relation de la maladie du professeur D...* Société médicale des hôpitaux, 1875.
- MOUTARD-MARTIN. — *Pleurésie purulente*, Paris, 1872.
- MOXON. — *The Lancet*, 1872.
Transactions of the pathological Society of London, 1876.
- NETTER. — *Pleurésies purulentes*. Traité de médecine, 1893, t. IV.
- QUINQUAND. — *Essai sur le puerpérisme infectieux*. Thèse de Paris, 1873.
- MAURICE RAYNAUD. — *Note sur l'angioleucite généralisée du poumon*. Société médicale des hôpitaux, 1874.
- RECLUS. — *Congrès de chirurgie*, 1893.
- RENDU. — *Société clinique*, 1886, p. 180.
- REGIMBEAU. — *Les pneumonies chroniques*. Thèse d'agrégation, 1880.
- RILLET ET BARTHEY. — *Traité des maladies de l'enfance*, t. I, p. 439.
- RINDFLEISH. — *Traité d'histologie pathologique*, p. 428.
- ROBERT. — *Pneumonie suivie de l'alimentation des parties suppurées*. Société anatomique, 1828.
- SIREDEY. — *Maladies puerpérales*, 1884.
- STOKES. — *Diseases of the chest*.
- TESTUT. — *Traité d'anatomie descriptive*, t. III.
- TROISIER. — *Recherches sur les lymphangites pulmonaires* Thèse de Paris, 1874.
- TRUC. — *Essai sur la chirurgie du poumon dans les affections non traumatiques*. Thèse de Lyon, 1884.
- W. WAGNER. — *Fall von putrider Pleuritis mit Abstossungeines Stueckes gangrenoesen Lungengewebes aus der operations-wunde. Heilung* (Berl. Klin. Wochens., n° 36, 1880.)

Vu : Le Président de la Thèse,
STRAUS.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

